

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E. A. P. DE ODONTOLOGÍA



**CARIES DE INFANCIA TEMPRANA  
EN NIÑOS MENORES DE 3 AÑOS DEL INSTITUTO  
ESPECIALIZADO DE SALUD DEL NIÑO MARZO  
2007**

TESIS

para obtener el Título Profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

Cristian Guzmán Surca.

Lima – Perú

2007

*A mis padres Shirley y Aníbal quienes siempre me brindaron su apoyo incondicional para seguir adelante.*

*A mis hermanos que siempre confiaron en mí y estuvieron a mí lado compartiendo los buenos y malos momentos.*

*A mi prima Isabel y mi sobrina Sheila que supieron ser buenas amigas y por su ayuda permanente.*

*A mi adorada esposa Ana Isabel, por brindarme su amor, confianza y apoyo incondicional.*

## **AGRADECIMIENTOS**

*A mi asesora, la C.D María Elena Núñez Lizárraga, docente del Departamento de Odontopediatría de la facultad de odontología de la UNMSM por haberme brindado su apoyo confianza y orientación durante todo el proceso de elaboración del estudio.*

*A la Dra. Rosario Loayza de la Cruz Jefa del servicio de Medicina Estomatología y atención del infante por autorizar y facilitarme la ejecución del trabajo de investigación.*

*Al personal de labora en el servicio de la unidad del bebé del IESN, quienes me brindaron todas las facilidades para trabajar con los pacientes de este estudio.*

*A la C.D Cynthia Anticona Huaynate por orientación y apoyo constante durante la recolección, procesamiento y análisis de los datos.*

*Al licenciado en estadística Manuel Macias jefe de estadística de la Universidad nacional San Cristóbal de Huamanga.*

# INDICE

## I. MARCO TEÓRICO

1.1. ANTECEDENTES	1
1.2. BASES TEÓRICAS	
1.2.1 Caries infancia Temprana	5
1.2.1.1. Definición	5
1.2.1.2. Diagnóstico	6
1.2.1.3. Clasificación clínica	7
1.2.1.4. Clasificación radiográfica	10
1.2.1.5. Índices	10
1.2.1.6 Etiología	11
1.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS	23
1.4. PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN	
1.4.1. Caracterización del problema	24
1.4.2. Delimitación del problema	24
1.4.3. Formulación del problema	25
1.5. JUSTIFICACIÓN	26
1.6 OBJETIVOS	26
1.7 LIMITACIONES	27

## II. METODOLOGÍA

2.1 TIPO DE ESTUDIO	28
2.2 POBLACIÓN Y MUESTRA	28
2.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	30
2.4 RECURSOS	31
2.5 PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS	31
2.6 RECOLECCIÓN DE DATOS	32
2.7 PROCESAMIENTO DE DATOS	33
2.8 ANÁLISIS DE DATOS	33

<b>III. RESULTADOS</b>	.....34
<b>IV. DISCUSIÓN</b>	.....48
<b>V. CONCLUSIONES</b>	.....51
<b>VI. RECOMENDACIONES</b>	.....52
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	.....53
<b>ANEXOS</b>	.....57

## INTRODUCCIÓN

En la actualidad, podemos evidenciar la disminución global de la Caries dental en países que desarrollaron programas preventivos y curativos en décadas pasadas. Sin embargo, en muchos países en vías de desarrollo y en algunos industrializados, esta enfermedad se presenta con una alta prevalencia desde edades tempranas del individuo.

La caries de Infancia temprana es la enfermedad crónica más prevalente en los niños menores de 3 años, según lo reportado por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos.<sup>35</sup>

En el Perú, se han reportado valores de 52,7 % en niños de 6 a 72 meses de edad (2001).<sup>25</sup>

Si bien es importante conocer datos globales, se debe considerar que esta patología presenta una evolución característica y es necesario diferenciar sus estadios (mancha blanca como lesión inicial, caries en esmalte), así como diagnósticos clínicos y radiográficos (como pulpitis reversible, pulpitis irreversible, necrosis pulpar, periodontitis apical crónica, periodontitis apical aguda)<sup>5</sup>.

El presente trabajo determinó el índice de caries de Infancia Temprana en niños entre 6 y 36 meses de edad atendidos en el Departamento de Odontopediatría del IESN en el mes de marzo del año en curso. Particularmente identificó los tipos de lesiones cariosas según su actividad, profundidad y ubicación.

Conociendo los índices de caries de infancia temprana se podrán establecer pautas de tratamiento y estrategias que implementen y mejoren los programas preventivos ya existentes.

Al trabajar con una muestra que acude a una institución de referencia a nivel nacional, los resultados nos pueden dar una idea de la problemática de morbilidad en este grupo poblacional a nivel de todo el país.

# **I. MARCO TEÓRICO**

## **1.3 ANTECEDENTES**

**ESCOBAR (2004)** Menciona que según datos del Ministerio de Salud de Chile la caries afecta al 98% de la niñez, con un ceo-d promedio de 3,43 entre los 2 y 5 años, índice que aumenta con la edad. Encontraron también un ceo-d de 0,3 en niños de 2 años y ceo-d de 1 en niños de 3 años. Para la edad de 6 a 8 años el promedio de CPO-D era de 0.93 y el de ceo-d era de 4.32 durante los años de 1996 y 1999.

En el Perú, se han realizado varios estudios epidemiológicos para determinar la prevalencia de CPI. <sup>8</sup>

**ROJAS M. (2003)** Realizó una investigación epidemiológica sobre los factores de riesgo en la producción de caries dental en 100 niños de 6 a 36 meses del AAHH Túpac Amaru de Ate Vitarte, Lima, Perú. Encontró una prevalencia de caries de 36% en el grupo de 6 a 12 meses, 97% en el grupo de 13 a 24 meses y de 100% en el grupo de 25 a 36 meses. <sup>28</sup>

**MELGAR R. (2002)** Estudió los factores asociados a la caries dental en 200 niños de 6-36 meses de edad del Comité de Salud Túpac Amaru del distrito de Independencia en Lima-Perú. La prevalencia de caries dental encontrada fue de 31.5%, con un ceo-d promedio de 1.3 y ceo-s de 1.5. <sup>20</sup>

**PODESTÁ (2001)** Realizó una investigación en 351 niños de 6 a 72 meses de edad, de ambos sexos, de diversos grupos étnicos y diferentes clases sociales, en cuatro cunas de la FAP, en Lima. Después de un examen clínico donde se tuvieron en cuenta las lesiones iniciales de caries (mancha blanca activa), los resultados encontrados (46.7% de prevalencia de caries entre 25 y 36 meses) muestran índices menores a los referidos en los últimos trabajos de la literatura nacional. <sup>25</sup>

**TELLO (2001)** Realizó un estudio para evaluar la presencia de caries y su relación con hábitos alimenticios y de higiene bucal en niños de 6 a 36 meses de edad que asistieron a la Clínica de Bebés de la Facultad de Estomatología de la Universidad Inca Garcilaso de la Vega en Lima - Perú. Se utilizaron los índices de Knutson, ceo-d y ceo-s. Se encontró una prevalencia de caries en el 19.12%, 59.46% y 79.35% en los niños de 6 a 12, 13 a 24 y de 25 a 36 meses de edad respectivamente. Los índices de ceo-d y ceo-s encontrados fueron respectivamente, de 0.32 y 0.32 para niños de 1 año, 2.2 y 2.62 para niños de 2 años y de 5.16 y 5.95 para niños de 3 años.<sup>27</sup>

**CAMPODÓNICO C. (1996)** Realizó un estudio en 192 niños de 0 – 42 meses de edad, que fueron atendidos en el consultorio de pediatría del Policlínico Santa Rosa y en el Hospital Nacional Cayetano Heredia –Lima Perú, encontró una prevalencia de caries de 1.4% en niños de 6 a 11 meses, 7,9% en niños de 12 a 17 meses, de 21.45% en niños de 18 a 23 meses, de 24,1% en niños de 24 a 29 meses y de 46,1% en niños de 30 a 35 meses de edad.<sup>4</sup>

**IWAMOTO C. (1996)** Realizó un estudio de la prevalencia de caries en 179 niños de 12 – 42 meses de edad, que asistieron al Hospital Cayetano Heredia, al Policlínico Santa Rosa y al Policlínico Angamos en Lima. Realizó el examen clínico sin considerar manchas blancas y encontró una prevalencia de caries de 5,5% en niños de 12 a 18 meses, de 16,3% en niños de 19 a 24 meses, de 24,4% en niños de 25 a 30 meses, la prevalencia total en niños de 12 a 42 meses fue de 21,2% .<sup>16</sup>

**MORITA y col. (1993)** Realizaron un estudio de prevalencia de caries en 1974, en niños de 0 a 35 meses de edad en Londrina-Brasil. Encontraron la presencia de caries en el 3,8% de los niños entre 0 y 12 meses, del 24,3% de los niños entre 13 a 24 meses y del 45,9% de los niños entre 25 a 36 meses de edad. Resultados bastante parecidos a los obtenidos por Walter y col. 1 año antes.<sup>22</sup>



**WALTER y col. (1992)** Informaron la prevalencia de caries en 2264 niños de 0 a 36 meses de edad que fueron atendidos en la Clínica de Bebés de la Universidad Estatal de Londrina. Obtuvieron una prevalencia de caries en el 4,5% de los niños entre 6 y 12 meses, de 28,5% en los niños de 13 a 24 meses y del 49,1% en los niños de 25 a 36 meses de edad.<sup>34</sup>

**WALTER y col. (1987)** Realizaron un estudio con el objetivo de conocer la prevalencia de caries en niños de 0 a 30 meses de edad atendidos en la Clínica de Bebés de la Universidad Estatal de Londrina. Encontraron que el 23,53% presentaba caries a los 12 meses de edad, aumentando a 28,57% entre los 12 y 24 meses de edad y a 62,96% después de los 24 meses, confirmando así el incremento del número de caries en relación a la edad.<sup>34</sup>

**WEDDELL y col. (1981)** Examinaron a 441 niños de entre 6 y 36 meses que residían en comunidades norteamericanas con fluoración. Hallaron un promedio de ceo-d de 0.128 para niños de 12 meses de edad; y de 1.101 para los niños de 36 meses de edad.<sup>8</sup>

**POULSEN y col. (1972)** En Dinamarca, relataron que de 83 a 92% de los niños menores de 3 años presentaban caries dental.<sup>26</sup>

**HENNON y col. (1969)** Hicieron un estudio en EE.UU. sobre prevalencia de caries en 915 niños blancos de 18 a 39 meses de edad, el cual mostró que el 8,3% de los niños de 18 a 23 meses tenían caries dental. El porcentaje de caries en niños de 36 a 39 meses aumentaba a 57,2%.<sup>8</sup>

**TOVERUD y col. (1953)** Realizaron investigaciones en Washington D.C. e indicaron que a la edad de un año, el 5% de los niños preescolares presentaban caries dental. El porcentaje aumenta a un 10% a los 2 años, y en el tercer año el porcentaje aumenta a 40% - 50%.<sup>31</sup>

A continuación se presenta un cuadro síntesis de los antecedentes antes mencionados, con la distribución de la prevalencia de caries en infantes de acuerdo a cada grupo etáreo.

	0-12 meses	13 – 24 meses	25-36 meses
TOVERUD y col. (1953) <sup>31</sup>	5%	10 %	50%
SAVARA y col USA. (1954) <sup>29</sup>	22,6 %	22,6 %	23,1 %
TOTH ;SZABO USA (1959) <sup>29</sup>		5 %	25 %
HENNON y col. USA (1969) <sup>29</sup>		8,3%	57,2%
WINTER ET AL. Inglaterra (1971) <sup>29</sup>		2 %	18 %
CLEATON y JONES África del Sur (1978) <sup>29</sup>		37,5 %	53 %
WALTER y col. Brasil (1987) <sup>32</sup>	23.53 %	28.57 %	62.96 %
WALTER y NAKAMA. Brasil (1992) <sup>32</sup>	4,5 %,	28,5 %	49,1%
MORITA y col. Londrina Brasil (1993) <sup>22</sup>	3,8 %	24.3 %	45.9 %
TOMITA y col. Burú (1994) <sup>19</sup>		11,5 %	
NAKAMA ; WALTER Londrina (1995) <sup>19</sup>	8.7 %	27.4 %	46.1%
BONECKER Sao Paulo (1995) <sup>19</sup>	8.92%	34.50%	66.50%
MEDEIROS y col Rio de Janeiro (1997) <sup>19</sup>	1.56 %	13.45 %	35%
CAMPODÓNICO Lima Perú 1996 <sup>4</sup>	1.4%	7,9 % 12 -17 meses 21.4 % 18 -23 meses	24,1 % 24 a 29 m 46,1% 30 a 35 m
IWAMOTO Lima Perú (1996) <sup>16</sup>	5,5 %	16,3 %	24,4 %
PODESTÁ. Lima (2001) <sup>25</sup>			46.7%
TELLO. Lima (2001) <sup>29</sup>	19.12%,	59.46%	79.35%
MELGAR. Lima (2002) <sup>2</sup>			31.5%
ROJAS. Lima (2003) <sup>28</sup>	36%	97%	100%

## **2.3 BASES TEÓRICAS**

### **1.2.1 Caries de Infancia Temprana**

#### **1.2.1.1 DEFINICIÓN**

La Caries de Infancia Temprana se define como la aparición de cualquier signo de caries dental en cualquier superficie dental durante los tres primeros años de vida. Caracterizado por una desmineralización y disolución progresiva del tejido dental duro que tiene lugar por debajo de una capa bacteriana adherida a la superficie del esmalte. Los metabolitos ácidos, liberados por los azúcares que fermentan las bacterias de la placa descienden el pH de su superficie hasta por debajo de 5.5, valor crítico para el esmalte, comenzando la disolución de la hidroxiapatita.

En la mayor parte de los casos, el termino caries dental se emplea como sinónimo de cavidad cariosa. En la mayor parte de los estudios clínicos o epidemiológicos, este término refleja síntomas o signos de enfermedad progresiva y pasada. A menudo, se desestima el hecho de que tal signo representa una etapa avanzada de destrucción tisular; por el contrario, este signo debe considerarse como el resultado de cambios, de gravedad creciente. Sin embargo, estos signos no son la enfermedad en sí misma. Lo que se conoce como caries, no es un acontecimiento singular, si no mas bien el resultado de un acumulo de acontecimientos y un proceso extendido en el tiempo. El proceso de caries debe contemplarse como una alteración dinámica de las fases de desmineralización y remineralización secundaria al metabolismo microbiano sobre la superficie dental. Estos fenómenos pueden producir, con el tiempo una pérdida neta de mineral y en consecuencia, la destrucción de tejido.

La enfermedad también se ha denominado caries del biberón, caries de la lactancia, etc. La verdadera aparición es incierta de alguna manera, debido a la falta de definición y al hecho que los niños pequeños no siempre cooperan en un examen clínico completo.

Aunque la unidad afectada es la pieza dental, en la caries de la primera infancia, el huésped susceptible es el niño como ser integral, ya que la cronicidad, y agresividad de la patología influye no solo sobre la cavidad oral sino sobre su entorno sistémico y psicosocial.<sup>2</sup>

En 1862, Jacobi describió esta enfermedad como caries del lactante.<sup>10</sup> Posteriormente se usó el término Caries de biberón, descrito por primera vez por el Dr. Fass en 1962. En 1994, en el Centro de control y prevención de las enfermedades en los Estados Unidos, se propuso la utilización de un término menos específico: Caries de Infancia Temprana pues la etiología de este patrón de caries no podía ser atribuida solo al biberón.<sup>23</sup>

#### **1.2.1.2 DIAGNOSTICO DE CARIES DE INFANCIA TEMPRANA**

##### **Consideraciones Clínicas**

El patrón clínico es agresivo y característico, afectando primero a los dientes primarios anteriores maxilares y después a los primeros molares primarios.<sup>23</sup>

El aspecto inicial de una CIT es de áreas blancas de desmineralización sobre la superficie del esmalte, a lo largo de la línea de la encía de los incisivos maxilares. Mientras las anomalías de estructura como la hipomineralización se caracterizan por manchas localizadas en tercio medio o incisal, y aparecen con la erupción de las piezas dentarias. La enfermedad progresa de forma que los puntos blancos se convierten en cavidades que se pigmentan a marrón o negro por los colorantes presentes en alimentos y bebidas.<sup>23</sup>

Todas las superficies de los incisivos maxilares están afectadas al igual que las superficies oclusales y bucales de los cuatro primeros molares primarios. Todos los demás

dientes no suelen estar afectados, y la distribución de la CPI se relaciona con la secuencia de erupción.<sup>23</sup>

Los incisivos mandibulares están protegidos por la saliva procedente de los conductos submandibular y sublingual y la posición de la lengua durante la alimentación. Si no se trata, la caries de los incisivos maxilares avanza finalmente hasta un grado tal que las coronas se debilitan y se fracturan, este proceso puede ser tan rápido.<sup>23</sup>

### **Exámenes complementarios**

El diagnóstico se completa con un estudio radiológico si fuera necesario para la confirmación de la presencia de zonas descalcificadas que confirma la presencia de zonas descalcificadas y de cavidades si las hubiera.<sup>23</sup>

### **1.2. 1.3 CLASIFICACIÓN CLÍNICA<sup>14</sup>.**

#### **a) Según su profundidad**

##### **- Lesión no cavitada:**

Desmineralización limitada a la superficie del esmalte, sin llegar a constituir una cavidad.

##### **- Lesión superficial**

Su profundidad se circunscribe al esmalte.

##### **- Lesión moderada**

Llega mínimamente a la dentina.

##### **- Lesión profunda**

Compromiso de la dentina.

##### **- Lesión muy profunda sin compromiso pulpar**

Afecta la dentina adyacente al tejido pulpar.

##### **- Lesión muy profunda con compromiso pulpar**

Alcanza exposición pulpar .

**b) Según su actividad**

**- Con actividad**

**En esmalte:** manchas blancas opacas y sin brillo en esmalte.

**En dentina:** Tejido dentinario blando y de coloración castaño clara.

**- Sin actividad**

**En esmalte:** Manchas blancas lisas brillantes o pigmentadas.

**En dentina:** Tejido dentinario duro y oscurecido.

**c) Según su localización en la pieza dentaria**

**- Por tipos de superficies:**

Lesión de fosas y fisuras.

Lesión de superficies lisas.

**d) Por su superficie anatómica:**

**Oclusal:** Superficie masticatoria de las piezas posteriores.

**Incisal:** Superficie cortante de las piezas anteriores.

**Proximal:** Superficie mesial (próxima a la línea media de la arcada) o distal (distante de la línea media de la arcada) de todas las piezas dentarias.

**Cervical:** Tercio cervical o gingival de la pieza dentaria, puede incluir la unión amelocementaria.

**Caras libres:** Vestibular, palatino/lingual de todas las piezas dentarias.

**Combinación de superficies:** Ocluso – mesial, ocluso –distal, incisivo mesial, ocluso vestibular.

Como complemento, es importante mencionar que existen otros sistemas de clasificación de las lesiones de caries en dientes temporales utilizados con fines diagnósticos.

En un estudio realizado en Venezuela (2002)<sup>13</sup>, las lesiones se clasificaron en leve, moderada y severa según los siguientes criterios: 0 dientes sanos; 1 caries en cualquiera de los incisivos superiores anteriores temporales; 2 caries en los primeros molares, superiores abarcando más de dos superficies; 3 caries en primeros molares inferiores abarcando más de dos superficies; 4 caries en caninos superiores e inferiores en cualquiera de sus superficies; 5 caries en segundos molares superiores temporales, abarcando más de dos superficies; 6 caries en segundos molares temporales inferiores en más de dos superficies; 7 caries en incisivos inferiores en cualquiera de sus superficies; 8 espacio vacío por ausencia de corona, pero persistencia de los restos. Según estos criterios se consideró como leve a la caries con los criterios 0, 1 y 2; moderada con los criterios 3 y 4, y avanzada con los criterios 5 en adelante.

Por otro lado, el Centro de Cuidados Especiales, Departamento de Paidodoncia de Ámsterdam utiliza un protocolo de diagnóstico llamado Eslabón de desarrollo de la caries del biberón, este clasifica en cinco niveles según el avance progresivo de las lesiones cariosas<sup>7</sup>:

**Nivel 1. Inicial:** Desmineralización con localización cervical y ocasionalmente interproximal en incisivos superiores con mancha blanca opaca.

**Nivel 2. Cavitación:** La caries llega a dentina, se ve decolorada porque el avance y cambio de color se dan simultáneamente. Las piezas 54 y 64 pueden estar afectadas a nivel 1.

**Nivel 3. Lesión profunda:** Dolor durante el cepillado y al comer, dolor nocturno y con cambio de temperatura, La rapidez del avance dependerá del tipo de erupción y la frecuencia de consumo de azúcares.

**Nivel 4. Lesiones traumáticas:** Los primeros y segundos molares presentan caries avanzadas con problemas pulpares

**Nivel 5. Caries detenida:** ocurre cuando las causas son eliminadas, puede suceder en los primeros estadios de evolución.

#### **1.2.1.4 CLASIFICACIÓN RADIOGRÁFICA DE PITSS MODIFICADA POR UPCH**

**R1:** Lesión superficial de esmalte (mitad externa).

**R2:** Lesión profunda de esmalte (mitad interna).

**R3:** Lesión superficial de dentina.

**R4:** Lesión profunda de dentina sin compromiso pulpar.

**R5:** Lesión profunda de dentina con compromiso pulpar.

#### **1.2.1.5. INDICES**

##### **Índice ceo- d**

Índice propuesto por Gruebbel es una adaptación del CPO-D descrito por Klein y Palmer para dientes temporales.<sup>21</sup> Este índice representa la medida de dientes deciduos cariados (c), con extracción indicada (e) y obturados (o).<sup>21</sup> Las lesiones de caries incipientes serán consideradas como caries según el índice CPO modificado.<sup>9</sup>

##### **Índice ceo-s**



El índice ceo-s representa el número medio de superficies afectadas por niño examinado. En la composición de este índice las molares fueron consideradas con 5 superficies, los incisivos y caninos con 4 superficies.<sup>9</sup>

#### **1.2.1.6 ETIOLOGÍA DE LA CARIES DE INFANCIA TEMPRANA**

La caries es de naturaleza multifactorial y la relativa importancia de los diversos factores etiológicos puede variar de un niño a otro. No existe un único factor de riesgo o un indicador de riesgo con el suficiente poder predictivo para seleccionar con exactitud a los lactantes en situación de riesgo. Sin embargo, se puede decir que necesariamente tres factores deben interactuar simultáneamente: una superficie dentaria susceptible (huésped), una concentración suficiente de microorganismos cariogénicos en la superficie dental (microflora) y nutrientes (substrato) en la cavidad oral para sustentar el metabolismo de una microflora cariogénica.

##### **a) Huésped**

Para que la lesión cariosa se manifieste, es necesario que el esmalte se torne susceptible de ser destruido, esta susceptibilidad a sufrir la enfermedad se puede dar por varios factores:

- ***Herencia:*** El promedio del punto de resistencia o potencial de resistencia del esmalte humano está alrededor de un pH de 5,2. Se dice que genéticamente se puede presentar una estructura dental y composición más resistente al ataque acidogénico. Parientes de individuos con elevada sensibilidad presentan también, por lo general, actividad de caries.

Debido a que los dientes deciduos sanos son menos mineralizados que los permanentes serán más susceptibles, así la resistencia del esmalte es menor a un pH no tan ácido, determinando que en una acidificación no tan fuerte, puedan ocurrir más fácilmente lesiones.

También actúan los factores genéticos en el patrón de maloclusiones y en la morfología de los dientes. De esta forma, el diente será susceptible, cuanto mayor sea el número de surcos, fisuras y puntos retentivos existentes.

- **Maduración y defectos congénitos:** Las alteraciones que ocurren antes y aún durante el nacimiento hasta el primer mes de edad, donde los ajustes del nacimiento, a veces, llevan a la paralización del crecimiento, pueden producir la formación de defectos en la estructura de las piezas dentales. Estos se observan como una línea oscura, bien definida en esmalte y en dentina. Este tipo de hipoplasia es conocida como anillo hipoplásico neonatal y generalmente afecta a los incisivos.

Durante el periodo de mineralización, las hipocalcemias – inducidas por ejemplo por problemas gastrointestinales – pueden provocar una hipoplasia lineal del esmalte, que se aprecia sobre todo en las superficies vestibulares de los dientes superiores primarios y es más prevalente en niños de grupos de menor nivel socioeconómico. Se ha puesto de manifiesto un mayor recuento de *S. mutans* en dientes con defectos del esmalte, y existen estudios que demuestran una clara asociación entre la hipoplasia clínicamente visible y la caries de infancia temprana.

- **Saliva:** La saliva es responsable de la lubricación de la boca y los dientes, interviniendo significativamente en el proceso de caries. Tiene varias acciones y funciones y dentro de ellas tenemos: protección de las células de la mucosa, ayuda a formar el bolo alimenticio,

acción bactericida e inmunológica. Es el sistema defensivo del huésped más eficaz contra la caries.

Componentes: Son específicamente sus enzimas, las cuales tienen importantes funciones. La amilasa, ayuda a la remoción de residuos alimenticios por la acción solubilizante que posee; la lisozima, tiene acción antibacteriana catalítica y aglutinante; y la lactoperoxidasa, por la acción oxidante, mantiene el desarrollo bacteriano dentro de patrones ideales. En cuanto a las proteínas, la fosfoproteína posee acción remineralizante por su afinidad con las sales de calcio, mientras que la lactoferricina tiene actividad antibacteriana por la aglutinación de las bacterias.

Flujo salival: se puede afirmar que cuanto mayor sea el flujo salival, menor es la posibilidad de que el niño adquiera caries. Un adecuado flujo salival ayuda a la dilución y eliminación de sustancias cariogénicas (“Salivary Clearance”), principalmente la sacarosa, provenientes de la dieta. Individuos afectados por xerostomía, incapacidad para formar saliva, exhiben comúnmente caries muy agresivas. En el caso opuesto, un flujo abundante baña las superficies dentarias y elimina los carbohidratos de la cavidad oral.

Se sabe que el flujo salival disminuye durante el sueño y este es un factor de vital importancia en la fisiopatología de la caries.

Viscosidad salival: se puede afirmar que cuanto menor es la viscosidad menor será el riesgo de caries. La viscosidad para los bebés todavía no se ha definido, sin embargo debe estar próxima a la viscosidad del agua, en aquellos de menor riesgo y próxima al doble de la viscosidad del agua en aquellos de mayor riesgo.

Capacidad buffer: llamada también mecanismo de regulación ácido-básico, depende de dos acciones: la relación carbonato/bicarbonato y el flujo salival. Se puede afirmar que a menor capacidad buffer mayor riesgo de caries.

- **Factores sistémicos:** Estudios recientes han demostrado la relación entre la caries de infancia temprana y el bajo peso al nacer, las complicaciones en la etapa fetal y las dificultades del parto. También tiene importancia la frecuencia y gravedad de enfermedades durante la infancia ya que se ha demostrado una predisposición a hipoplasia del esmalte en esos niños. Otro aspecto a tomar en cuenta es la posibilidad de que los niños crónicamente enfermos sean reconfortados mediante biberones endulzados o ingieran a menudo medicamentos edulcorados. Aunque no están del todo claro los mecanismos, se ha demostrado la relación entre malnutrición crónica y caries. Podría deberse a alteraciones en la composición del esmalte dental. Otra razón es que cuadros de malnutrición están asociados a la disminución de la tasa de secreción y capacidad buffer de la saliva.

#### **b) Microflora**

Los microorganismos son indispensables para la iniciación de las caries dental; es así como la cavidad oral del recién nacido no tiene cepas de microorganismos cariogénicos, los cuales se creen son transmitidos de la madre al bebé o de una persona muy cercana a él, mediante la saliva, ya sea por besos o por la utilización de los mismos elementos de alimentación.

La microflora se origina de una matriz glico-proteica donde el componente bacteriano se fija, coloniza y cuando es cariogénico y organizado, se puede convertir en una fuente generadora de caries dentaria (Placa microbiana o biofilm).

El *Streptococo mutans* es el principal responsable de caries coronal en humanos y es quien primeramente se establece en la boca al erupcionar los dientes. Están relacionados con caries de fosas y fisuras, así como también con las de superficies lisas. En niños de corta edad la asociación entre la prevalencia de caries y el conteo de estreptococos del grupo mutans fue determinada por diversas investigaciones. Algunas características fenotípicas de los estreptococos mutans son determinantes de su cariogenicidad. La

producción de polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa, y concretamente de glucanos insolubles, desempeña un papel fundamental en la colonización y mantenimiento de estreptococos del grupo mutans sobre el diente. Esta gran afinidad por las superficies dentales se debe a fenómenos de adhesión, agregación y coagregación. Los elementos bacterianos que intervienen en estos procesos son las llamadas adhesinas o moléculas superficiales bacterianas. Para el caso del estreptococo mutans, proteínas superficiales que fijan glucanos y las glucosiltransferasas. La síntesis de polisacáridos intracelulares por *S. mutans* y su capacidad de metabolizarlos son factores de virulencia, ya que proporcionan a la célula un sustrato de donde obtener la energía y mantener la producción de ácido durante largos periodos de tiempo. Además, producen dextranasas y fructanasas, enzimas capaces de metabolizar los polisacáridos extracelulares, sobre todo los glucanos solubles, favoreciendo la producción de ácido y constituyendo un sustrato en los periodos en los que disminuye el aporte exógeno. A partir del metabolismo de la sacarosa, estos microorganismos producen principalmente ácido láctico, que es fundamental en la virulencia debido a que aparentemente es el ácido más potente que interviene en la desmineralización del diente. Además de acidógeno (productores de ácido), los estreptococos del grupo mutans son acidófilos, o tolerantes al ácido, propiedad que le es muy necesaria para sobrevivir y desarrollarse con un pH bajo, y acidúricos o capaces de seguir produciendo ácido con un pH bajo. Otra característica de este grupo es su corto efecto post-pH, que puede definirse como el tiempo necesario para recuperar su actividad de crecimiento habitual cuando, tras estar sometidos a un bajo pH, éste vuelve a la normalidad. No es de extrañar que estas especies bacterianas sean las que consigan alcanzar más rápidamente el pH crítico de 4,5 necesario para iniciar el proceso de desmineralización<sup>3</sup>.

En los bebés la microbiota bucal está siendo definida y la implantación de *Streptococcus mutans* es facilitada por la presencia de sacarosa en la dieta.

El consumo frecuente de sacarosa garantiza sustrato para la producción de glicanos extracelulares y para la disminución del pH de la placa microbiana a un nivel en que su capacidad acidúrica represente una significativa ventaja ecológica.

La importancia de la presencia de lactobacilos tiene que ver con la progresión de la caries más que con el inicio de éstas. Por tanto, es un indicador de actividad de caries. En cualquier caso, la asociación de estos dos tipos de bacterias es la que constituye un mayor riesgo.

Los microorganismos responsables de caries dental pueden ser transmitidos de un individuo a otro. Como el niño nace sin bacterias cariogénicas, la colonización primaria del *S. mutans* se produce cuando la flora bucal materna se transfiere al hijo, siendo la saliva el vehículo de transmisión y los utensilios utilizados para alimentarlo, los besos en la boca, los dedos contaminados, el chupón limpiado en la boca materna, el soplar la comida, etc. los intermediarios de la inoculación bacteriana. Así lo confirman diversos estudios como el de Li y col (1995), el cual encontró que el genotipo del *S. mutans* de los infantes eran idénticos a los de la madre al momento de la adquisición inicial.

La adquisición inicial de estreptococos del grupo *mutans* en bebés ocurre en un periodo de edad bien definido el cual fue determinado por Caufield y col. (1993), al que llamó “Ventana de Infección”. Estos autores estadounidenses analizaron niños y sus madres en un estudio longitudinal, desde el nacimiento hasta los 5 años y encontraron que la edad media de la adquisición inicial fue a los 26 meses, los *S. mutans* fueron detectados en 25% de los niños a los 19 meses y en 75% de los niños a los 31 meses de edad. Parece que la erupción de los primeros molares deciduos está relacionada con este hecho.

### **C) Sustrato:**

A pesar de ser la caries una enfermedad microbiana, se sabe que la simple inoculación de bacterias cariogénicas no generan de por sí la caries dental, siendo necesaria la presencia de un sustrato cariogénico, constituido a base de los carbohidratos refinados como la sacarosa, glucosa, fructosa y lactosa. Los carbohidratos intervienen en el proceso de caries en tres formas diferentes: facilitan la adherencia de los microorganismos, en especial del *S. mutans*, a la superficie dentaria por medio de la formación de una matriz pegajosa en la placa microbiana; además, provee el sustrato energético para los microorganismos; y por último, al ser metabolizados estos carbohidratos producen ácidos que desmineralizan la superficie del diente.

Se ha demostrado que los alimentos con mayor potencial cariogénico son los que contiene azúcares refinados y sobre todo los de consistencia pegajosa, debido a que la autólisis se hace más difícil. Por otro lado, también se ha demostrado que la frecuencia de consumo de azúcar es más importante que la cantidad total consumida, así como la permanencia de azúcar y carbohidratos en boca.

### **Tipos de azúcar**

El azúcar de la dieta puede ser categorizado como intrínseco o extrínseco.

**Azúcares intrínsecos:** Son aquellos que se encuentran naturalmente integrados dentro de la estructura celular del alimento y están representados principalmente por el azúcar de las frutas y verduras. El potencial cariogénico de los azúcares de las frutas dependerá de la consistencia, adherencia, grado de acidez y contenido de agua de la fruta. Siendo los de menor potencial, aquellos que se encuentran en frutas con un gran contenido de agua, como el melón o la sandía. Según la información que se tiene acerca del potencial cariogénico de las verduras, la mayoría de los autores no los considera cariogénicos.

**Azúcares extrínsecos:** Son aquellos que se encuentran libres en los alimentos o agregados a estos, ya sea por el propio consumidor como por la industria. Como el azúcar de mesa

(sacarosa), melaza, miel, gaseosas, yogures, caramelos y otras golosinas. Estos productos, por lo general, presentan un alto potencial cariogénico y potenciales efectos deletéreos para la salud cuando son ingeridos en forma indiscriminada.

**Azúcar de la leche:** La lactosa presente en la leche y sus derivados. Algunos investigadores refieren que presenta un bajo potencial cariogénico y es muy importante para una buena nutrición.

### **Principales carbohidratos refinados**

**Fructuosa:** Azúcar natural de las frutas. Responsable de los efectos erosivos sobre el esmalte dental, al consumir frutas<sup>5</sup>.

**Lactosa:** Carbohidrato exclusivo de la leche (tanto bovina como humana). Disacárido compuesto de glucosa y galactosa. Estudios de laboratorio han demostrado que en animales alimentados con leche e inoculados con bacterias cariogénicas, se presenta la desmineralización del esmalte y la subsecuente producción de caries.

**Sacarosa:** Azúcar común, disacárido compuesto de fructuosa y glucosa considerado como el alimento mas cariogénico de la dieta humana, siendo un producto fácil de metabolizar por parte de los microorganismos. La colonización del *Streptococcus mutans* es altamente dependiente de los niveles altos de sacarosa.

La sacarosa es considerada el alimento más cariogénico de la dieta humana. Esta es utilizada por las bacterias intraorales, especialmente por el *S. mutans*, en su proceso metabólico, a partir del cual se sintetizan ciertos polisacáridos extracelulares (glucanos-dextran), sustancias muy pegajosas que permiten que las bacterias se adhieran a la superficie del diente. Esta colonización inicial es el primer escalón en la formación de la placa dental. Más adelante, es en este depósito mucinógeno creado por las bacterias en donde, mediante la fermentación de los carbohidratos, se producirán los ácidos que



iniciarán el proceso carioso, los mismos que debido al depósito creado, se verán impedidos de difundirse al exterior de la superficie dentaria y al mismo tiempo impedidos de ser neutralizados por los tampones salivales.

### **Leche Materna**

La leche materna es el alimento ideal para el bebé. La lactancia natural es siempre deseable para la satisfacción fisiológica y psicológica de la madre y el bebé. Las necesidades que cubre la lactancia materna incluyen: crecimiento y desenvolvimiento favorable, desarrollo miofacial armónico, por lo tanto, prevención de hábitos nocivos y maloclusiones, protección inmunológica y digestión adecuada. Además, disminuye la posibilidad de ingestión de alimentos con azúcar en su contenido.

Los constituyentes principales de la leche humana – grasas, carbohidratos, proteínas, vitaminas y minerales – cubren exactamente los requerimientos del bebé, de forma exclusiva, hasta los 6 meses. La cantidad y la composición de la leche segregada varían según el periodo de lactancia, adaptándose progresivamente a las necesidades del niño, las cuales a su vez también evolucionan. Sin embargo, a pesar de que la leche materna es reconocida como el alimento ideal para el lactante, un gran porcentaje de madres prefiere dar lactancia artificial a sus hijos o por algún motivo biológico no cuentan con leche suficiente, de tal manera que tienen que recurrir a la artificial. La mayoría de las madres suelen agregar azúcar a los biberones.

Teniendo en cuenta la característica de alto consumo y los relatos clínicos que sugieren la participación de la leche en el desarrollo de caries, diversos estudios han buscado investigar su potencial cariogénico o anticariogénico, habiendo obtenido resultados contradictorios en algunos casos. Para explicar estas diferencias es necesario comprender que la leche es un alimento complejo, teniendo en su composición tanto elementos cariogénicos como no cariogénicos.

Dentro de los elementos de protección de la leche contra la caries, tenemos:

**Caseína:** Es una fosfoproteína, que se encuentra en una concentración de 0,5% en la leche humana. Se le atribuye propiedades cariostáticas debido a:

- Se une fuertemente a la hidroxiapatita reduciendo su solubilidad.
- Dificulta la adhesión de *S. mutans* a la superficie del esmalte, ya que reduce la actividad enzimática de la glucosiltransferasa, con lo cual se inhibe su capacidad de adsorción<sup>1</sup>.
- Tiene una acción importante sobre el pH ácido de la placa. Junto con sus derivados y otras proteínas, se incorpora a la placa y aumentan su contenido de calcio y fosfato, previniendo así el efecto desmineralizador e incrementando la capacidad amortiguadora (aumento de pH) mediante el desplazamiento de aminoácidos básicos y péptidos necesarios para el catabolismo bacteriano.

**Grasas:** Se ha demostrado que la grasa contenida en los alimentos tiene un efecto anticariogénico ya que puede ofrecer protección al cubrir los dientes y reducir la retención de azúcar y también a la placa al cambiar la actividad superficial del esmalte<sup>30</sup>.

Este hecho es importante porque la cantidad de grasa permanece constante pero varía en la leche del inicio y la del final de la mamada. La leche del comienzo es más acuosa, rica en minerales, vitaminas y lactosa. Mientras que la del final es más blanca, porque tiene mayor contenido de grasa, la cual le confiere a la leche un componente rico en energía necesario para que el niño quede satisfecho y aumente de peso. Si se cambia a un niño muy rápidamente de un pecho a otro sin que haya obtenido la leche del final, se desaprovecha el efecto detergente de la grasa como mecanismo anticariogénico.

## **Lactosa**

Estudios han demostrado que las soluciones que contienen lactosa producen caídas menores en el pH que las soluciones de sacarosa, aún a la misma concentración. Bos y col. (1996) demostraron que la coadhesión bacteriana que ocurre en presencia de lactosa es más reversible; en consecuencia, la viscosidad de la placa disminuye, siendo más fácil de remover y más difusible.

Thomson y col. (1996) demostraron que la leche humana como solución azucarada es capaz de promover la desmineralización del esmalte siempre que se mantenga como sustrato disponible durante 8 horas seguidas. Por otro lado, se sabe que la respuesta acidogénica de la placa microbiana es más acentuada cuando las células son previamente adaptadas al catabolismo de la lactosa. Brudevold y col. (1993)<sup>9</sup>, establecieron que el potencial cariogénico de la lactosa depende de la exposición reciente a la misma. Para Birked y col. (1993)<sup>6</sup>, el aumento en la respuesta acidogénica de la placa después del frecuente contacto con la leche puede ser la razón para el desarrollo de caries en dientes deciduos después de la alimentación materna prolongada. Además, la mayoría de trabajos que describen lesiones de caries asociadas a alimentación materna, resaltan que el patrón de consumo de la leche es atípico, involucrando gran demanda, muchas veces al día, durante más de un año y hasta varios años, y principalmente durante la noche. Generalmente acompañado por una falta de higiene.

### **Comparación con la leche de bovino y las fórmulas lácteas**

La composición química de la leche de bovino y humano presentan diferencias importantes, pues la leche humana posee mayor concentración de lactosa, con contenido mineral y proteico menor. Aunque estas características sugieren una mayor cariogenicidad de la leche materna, conviene destacar que normalmente la leche de vaca es suministrada al niño con adición de sacarosa, lo que la hace extremadamente más cariogénica.

En cuanto a las leches de fórmula indicadas para el lactante, cabe indicar que muchas de estas ya poseen en su composición cantidades considerables de sacarosa presente entre sus ingredientes.

### **Ablactancia**

En los primeros meses de vida la alimentación del bebé es básicamente líquida, y hay una gran frecuencia de ingestión. A partir de los 6 meses, con el control de función de los labios, la aparición de las primeras piezas dentales y la posibilidad de poder sentarse sin apoyo, los infantes experimentan cambios en su dieta, los cuales consisten en la introducción de alimentos diferentes a la leche que progresivamente serán cada vez más sólidos y en mayor cantidad. A este periodo de cambios en la consistencia y tipo de alimentos se denomina ablactancia. El propósito de estos alimentos es complementar la leche materna y asegurar que el lactante tenga suficiente energía, proteínas y otros nutrientes para crecer normalmente.

El inicio de la ablactancia se caracteriza por el uso de cereales, para luego agregar nuevos alimentos envasados o hechos en casa, los cuales poseen un alto contenido de carbohidratos que superan las necesidades nutricionales, y a los que adicionalmente se les agrega azúcar, aumentando así su potencial cariogénico.

#### **d) Tiempo:**

La presencia y formación de caries en niños no está solamente relacionada con la cantidad de carbohidratos ingeridos, sino también por la consistencia del alimento y la frecuencia de ingestión. Como después de la ingestión de alimentos cariogénicos el pH baja al nivel de 5 y se mantiene aproximadamente 45 minutos, la frecuencia por encima de 6 ingestas por día contribuyen para aumentar el riesgo de caries.

Cuando el consumo de alimentos ocurre entre las comidas, esto determina una acidificación de placa en forma continua que perturba la capacidad buffer, así como altera el mecanismo de remineralización - desmineralización, aumentando el riesgo de caries.

Este hecho es observado en lactantes e infantes con hábitos alimenticios inadecuados donde el uso frecuente y prolongado de biberón o de pecho materno, especialmente durante la noche, y otros alimentos puede determinar la aparición de lesiones cariosas.

### 1.3 . DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

- **Salud bucal:** referido a la condición del proceso Salud- enfermedad del sistema estomatognático
- **Caries de Infancia Temprana:** la aparición de cualquier signo de caries dental en cualquier superficie dental durante los tres primeros años de vida.
- **Edad cronológica:** expresa el número de años de vida del individuo
- **Edad biológica:** en comparación con la edad cronológica, expresa más objetivamente el estado real físico, psico-emocional y socio-ambiental del individuo.
- **Experiencia de caries:** es la suma de lesiones de caries presentes y pasadas (obturadas y perdidas) en dentición decidua de cada individuo. Para este efecto se utiliza el índice de ceo-d.
- **IESN:** Instituto Especializado de Salud del Niño.
- **Índice ceo – d:** es el índice CPO adoptado por Gruebbel para dentición temporal. Se obtiene de igual manera pero considera sólo los dientes temporales cariados, extraídos y obturados. Se consideran 20 dientes.

- **Índice ceo – s:** Es una adaptación de los anteriores, en el cual la unidad básica es la Superficie Dentaria. Considera cinco superficies en los posteriores y 4 en los anteriores. Es más sensible y específico para las mediciones de impacto. Es un promedio.
- **Lesión clínica:** manifestación del daño que causa la enfermedad Caries de Infancia Temprana en la pieza dentaria.
- **Prevalencia de la enfermedad:** cuantifica la proporción de individuos de una población que padecen una enfermedad en un momento o periodo de tiempo determinado.
- **Salud pulpar:** condición del proceso salud-enfermedad de la pulpa dentaria.

## 1.4. PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN

### 1.4.1 Caracterización del Problema

La caries de infancia temprana es una de las enfermedades infecciosas más prevalentes en los niños, según lo reportado por los centros de control y prevención de enfermedades de los Estados Unidos<sup>33</sup>. Pero no son las únicas patologías que se pueden presentar en un infante ya que la evolución de estas patologías son inminentes.

Las lesiones de caries se inician como lesiones de mancha blanca y progresan desde el esmalte hacia la dentina, en este proceso se forma dentina esclerótica por la aposición de minerales en el interior y entre los túbulos (dentina intratubular e intertubular). Las células de tipo mesenquimatoso de la pulpa, se diferencian en nuevos odontoblastos, y secretan dentina reparadora o terciaria. La calidad y la cantidad de la dentina terciaria dependen de la profundidad y la velocidad de progresión de la lesión cariosa<sup>10, 11</sup>.

Cuando el proceso carioso avanza más rápidamente que la elaboración de dentina reparadora, los vasos sanguíneos de la pulpa se dilatan y aparecen células inflamatorias diseminadas, particularmente subyacentes a la zona de los túbulos dentinales afectados

(pulpitis reversible). Si la lesión cariosa sigue sin tratarse, se produce finalmente una franca exposición. La pulpa reacciona con una infiltración de células inflamatorias agudas, y la pulpitis reversible se convierte en irreversible. Se puede desarrollar un absceso pequeño bajo la región de la exposición (periodontitis apical). A medida que la exposición progresa, la pulpa puede sufrir necrosis parcial, seguida, en algunos casos, por necrosis total <sup>10</sup>.

#### **1.4.2 Delimitación del Problema**

La Caries de Infancia Temprana se define como la aparición de cualquier signo de caries dental en cualquier superficie dental durante los tres primeros años de vida. Este termino involucra un diagnostico de otras patologías, generando un sub diagnostico de infecciones pulpaes que son frecuentes en este grupo etáreo, por lo cual es importante realizar la identificación de patologías pulpaes.

El diagnóstico del estado de la pulpa dental y de los tejidos periapicales, es imprescindible para elaborar y plantear su adecuado tratamiento; particularmente cuando la pieza dental presenta una lesión cariosa profunda que podría estar asociada a un compromiso irreversible de la salud pulpar. Tal circunstancia, demanda todo nuestro esfuerzo y destreza, así como la aplicación de procedimientos sistematizados que nos conduzcan a un resultado clínico de la mayor precisión <sup>17</sup>.

Para ello, nos valemos de signos y síntomas que presenta el paciente, siendo registrados en su historia clínica. Dicha recolección logra utilidad, cuando sigue un procedimiento sistematizado conocido como historia clínica, en el que en relación a la pulpa dental es de particular importancia en una concepción integral de los trastornos que pueden afectar su salud <sup>14,17</sup>.

Considerando la evolución de la enfermedad tendremos que dejar de pensar solo en caries dental como única patología en infantes, tendremos que diferenciar los estadios de caries dental (mancha blanca como lesión inicial, caries en esmalte), además de otros diagnósticos clínicos y radiográficos pulpitis reversible, pulpitis irreversible, necrosis pulpar, periodontitis apical crónica, periodontitis apical aguda <sup>5</sup>.

### **1.4.3 Formulación del Problema**

¿Cuál es el índice de caries de infancia temprana en niños menores de 3 años del Instituto Especializado de Salud del Niño?

## **1.5 . JUSTIFICACIÓN**

En la década de los 70 ,80 en nuestro país como en muchos países latinoamericanos no había un consenso dentro de la Odontopediatría de cual era el momento ideal para comenzar los exámenes dentarios y los tratamientos, y ello era alrededor de los 2 o 3 años de edad, Walter et al; (1986 ) demostraron que la prevalencia de caries en niños de 0- 30 meses de edad era de (34%) que eran coincidentes con datos mundiales.<sup>34</sup>

Por tanto gran parte de la población menor de 3 años era desasistida de la atención odontológica presentando necesidades curativas incluso antes del primer examen de rutina. En el cual se requería atención integral bajo sedación consciente o anestesia general en sala de operaciones realizando procedimientos pulpares solo con un diagnóstico de caries.

El saber cual es la frecuencia de caries de infancia temprana en una institución de referencia a nivel nacional nos da una idea de la problemática en este grupo poblacional, además resulta importante para mostrar a la población odontológica que los diagnósticos



que se encuentran en menores de 3 años en un país en vías de desarrollo como el nuestro es diferente al de otras realidades.

## **1.6 . OBJETIVOS**

### **Objetivo general:**

- Determinar el índice de Caries de Infancia Temprana en infantes atendidos en el IESN, en el mes de marzo del año 2007.

### **Objetivos específicos:**

- Determinar el índice de caries dental según profundidad de las lesiones en dientes temporales.
- Determinar el índice de caries dental según su actividad en dientes temporales.
- Determinar el índice de caries dental según su ubicación en dientes temporales.
- Determinar la frecuencia de Caries de Infancia Temprana en los infantes atendidos en el IESN, en el mes de marzo del año 2007.

## **1.7 LIMITACIONES**

Los resultados obtenidos no se pueden extrapolar a toda la población de niños menores de 3 años en Lima o en el Perú, considerando que son pacientes que son llevados al servicio por sus padres o personas autorizadas debido a una necesidad de tratamiento preestablecido.

## **II. METODOLOGÍA**

### **2.1 TIPO DE ESTUDIO**

Según el periodo de secuencia del estudio es:

*Transversal.*

Según el análisis y alcance de los resultados es:

*Observacional Descriptivo.*

### **2.2 POBLACIÓN Y MUESTRA**

#### **Población**

La población esta conformada por pacientes que acuden a la consulta del servicio de Atención del infante del Departamento de Odontopediatría del IESN –Lima. De acuerdo a los registros de estadística del IESN de los años 2005 y 2006 en promedio son 1000 pacientes que acuden al año.

#### **La muestra**

Para calcular el tamaño de la muestra necesaria y representativa del universo de estudio se tomó en cuenta la fórmula aplicada por Vigil.<sup>34</sup> Usada para determinar poblaciones finitas.

$$n = \frac{N \cdot Z^2 (p \cdot q)}{d^2 (N-1) + Z^2}$$

Donde:

N = Total de la población

$Z^2 = 1,96^2$  (si la seguridad es del 95 %)

P = proporción esperada (en este caso 5 % = 0,05)

q = 1-p (en este caso 1 - 0,05 = 0,95)

d = precisión (en este caso deseamos un 3%)

$$n = \frac{1000 \times (1,96)^2 (0,05 \times 0,95)}{(0,03)^2 (1000-1) + (1,96)^2}$$

$$n = 38.4$$

### **Criterios para la selección de la muestra**

Con la finalidad de ampliar la muestra para obtener resultados más precisos, se evaluaron 150 niños los que formaron parte del estudio teniendo que cumplir con los siguientes criterios:

El muestreo fue no probabilístico, tomado por cuotas, según los criterios de inclusión y exclusión determinados anteriormente.

### **Criterios de Inclusión**

- 30 niños de 6 a 12 meses (15 hombres 15 mujeres).
- 30 niños de 13 a 18 meses (15 hombres 15 mujeres).
- 30 niños de 19 a 24 meses (15 hombres 15 mujeres).
- 30 niños de 25 a 30 meses (15 hombres 15 mujeres).
- 30 niños de 30 a 36 meses (15 hombres 15 mujeres).
- Niños de diversos grupos étnicos.

### **Criterios de Exclusión**

- Niños con síndromes congénitos.
- Niños hospitalizados por enfermedad sistémica.
- Niños con VIH.

### 2.3. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DIMENSIONES	INDICADOR	ESCALA	CATEGORÍAS
<b>Caries de Infancia Temprana</b>	Caries según profundidad	Lesiones clínicas	Nominal	<b>L1:</b> Lesión no cavitada. <b>L2:</b> Lesión superficial. <b>L3:</b> Lesión moderada. <b>L4:</b> Lesión profunda. <b>L5:</b> Lesión muy profunda sin compromiso pulpar. <b>L6:</b> Lesión muy profunda con compromiso pulpar.
	Caries según su actividad	Lesiones clínicas	Nominal	Sin actividad Con actividad
		Por tipo de superficie	Nominal	Lesión de fosas y fisuras Lesión de superficies lisas
				Oclusal Incisal Proximal

	Caries según su ubicación	Por superficie anatómica	Nominal	Cervical Caras libres:  Vestibular  Palatino  Lingual  Combinación de superficies
<b>Genero</b>			Nominal	M F
<b>Edad</b>	Edad biológica	Edad en meses	Razón	6-12 13-18 19-24 25-30 31-36

## **2.4 . RECURSOS**

### **2.4.1 Recursos humanos**

- Odontopediatras
- Bachiller
- Asesor
- Personal auxiliar

### **2.4.2 Recursos materiales**

- Ficha de recolección de datos
- Computadora
- Útiles de escritorio
- Cámara fotográfica

### **2.4.3 Recurso institucional**

Instituto Especializado de Salud del Niño - Lima- Perú

## **2.5 . PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS**

Para el proceso de recolección de datos se siguieron los siguientes pasos:

Explicar al adulto que acompaña al paciente, la importancia del estudio y se le solicita su consentimiento.

Realizar la higiene oral dependiendo de la edad, de acuerdo al siguiente criterio:

- 6-18 meses: gasa y agua hervida fría
- 18-30 meses: cepillo y agua hervida fría
- 30- 36 meses: cepillo y crema dental de 500 ppm de F

-Posterior a la higiene, se coloca al niño en posición decúbito dorsal en el Macri y se procede a realizar el secado con gasa para mejorar la visualización de las superficies dentarias y ayudar con el diagnóstico de manchas blancas.

La fuente de luz para el examen clínico fue artificial.

El examen intra bucal se realiza de manera visual con la ayuda de un espejo bucal y un explorador, haciendo las anotaciones de los dientes comprometidos según los cuadrantes, las superficies y profundidad.

El método visual involucra la inspección clínica en el cual depende de la evaluación de los cambios en la translucidez del esmalte, es decir la pérdida del brillo, el aspecto opaco, las pigmentaciones, la localización y la presencia o no de tejido blando o los cambios en la textura del esmalte resultante del grado de desmineralización .

Para el registro, se utilizó una ficha de recolección de datos (Anexo 1). En ella se registran datos generales del paciente como la edad, sexo y lugar de procedencia del paciente.

Para el registro del examen clínico, se utilizó un odontograma adecuado para clasificar las lesiones de caries según su ubicación y profundidad.

## **2.6 . RECOLECCIÓN DE DATOS**

Se examinaron y recogieron datos de 150 niños de 6 a 36 meses de edad, de ambos sexos, que asistieron para la atención odontológica a la Unidad de Odontología para el Bebé del Instituto Especializado de Salud del Niño durante el mes de marzo del 2007.

La recolección de datos se realizó con la autorización de la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Medicina del Niño y el Adolescente y coordinación con el Departamento de Investigación, Docencia y Atención en Odontoestomatología del IESN.

## **2.7. PROCESAMIENTO DE DATOS**

El procesamiento de los datos se realizó de manera automatizada, en una computadora Pentium IV, utilizando el siguiente Software:

- Procesador de texto Microsoft Word XP
- Microsoft Excel XP
- SPSS 12.0

## **2.8 ANÁLISIS DE DATOS**

Se confeccionó una base de datos y se realizó un análisis univariado para describir la distribución de las frecuencias y los porcentajes para la variable Caries de Infancia Temprana. Se aplicó las pruebas de Chi Cuadrado, U de Mann–Whitney y Kruskal Wallis para la asociación de variables.

### III. RESULTADOS

**Tabla N° 1**  
**Género de los niños en el estudio de CIT en el IESN. Lima, 2007**

Genero	Frecuencia	Porcentaje
F	75	50%
M	75	50%
Total	150	100%

**CIT = Caries de Infancia Temprana.**  
**IESN= Instituto Especializado de Salud del Niño.**

**Tabla N° 2**  
**Edad de los niños en el estudio de CIT en el IESN. Lima, 2007**

Edad	Frecuencias
6 -12m	30
13 -18m	30
19 -24m	30
25 -30m	30



<b>31-36m</b>	30
<b>Total</b>	150

En la Tabla N°1 se muestra la frecuencia y porcentaje de los niños en el estudio siendo 75 masculino que corresponde al 50% y 75 femenino que corresponde al 50%.

En la tabla N°2 se muestra las edades de los niños en el estudio y su frecuencia distribuidas en 5 grupos de 0–12 meses 30, de 13–18 meses 30, de 19–24 meses 30, de 25 a 30, de 31–36 meses 30.

**Tabla N° 3**

**Edad y la media del ceo-d según género que presentan los niños del IESN. Lima, 2007**

<b>Edad</b>	<b>Masculino x ceo-d</b>	<b>Femenino x ceo-d</b>	<b>Total x ceo-d</b>
<b>6-12 meses</b>	3.2	4.4	3.8
<b>13-18 meses</b>	5.6	2.6	4.1
<b>19-24 meses</b>	5.2	4.1	4.7
<b>25-30 meses</b>	7.1	9.6	8.3
<b>31-36 meses</b>	8.8	7.6	8.2
<b>Total x ceo-d</b>	5.98	5.66	5.82

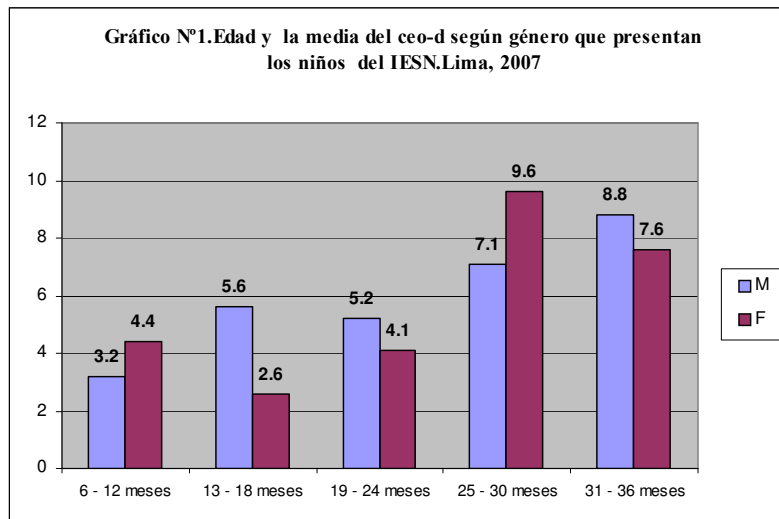
Ceo-s. Cariado, Extraído, Obturado, Dentición

**Tabla N° 4**

**El ceo-d que presentan los niños del IESN. Lima, 2007**

<b>ceo - d</b>	<b>Frecuencia(f)</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
<b>0</b>	21	14
<b>1</b>	6	4
<b>2</b>	15	10
<b>3</b>	4	2.66

4	24	16
5	16	10.66
6	14	9.33
7	9	6
8	9	6
9	6	4
10	5	3.33
11	2	1.33
12	4	2.66
13	2	1.33
14	2	1.33
15	1	0.66
16	1	0.66
17	1	0.66
18	1	0.66
19	1	0.66
20	6	4
<b>Total x ceo-d</b>	<b>150</b>	<b>100%</b>



En la Tabla N°3 y grafico N°1 presentan el índice de ceo-d de toda la población estudiada tuvo un rango de 0 a 20 piezas careadas siendo el promedio en general de 5.82 piezas, y en la tabla 4 se observa la frecuencia de pacientes que presentan ceo-d de 0 – 5 son 86 que correspondes al 57.33% , de 6 - 10 son 43 que corresponden al 28.66%, de 11 - 15 son 11 que corresponden al 7.33%, de 16 - 20 son 10 que corresponden al 6.66%.

Se halló la media del ceo-d de 5.82, la moda de 4, la mediana 5, la desviación estándar de 2.68, el valor mínimo de 0 y el valor máximo de 20.

En cuanto a si hay diferencias en el ceo-d dado por la variable edad, utilizando la prueba de Kruskal-Wallis se puede inferir que existe diferencias significativas del ceo-d a través de la edad. (Anexo N° 3)

Referente a si hay diferencias significativas en el ceo-d dado por la variable género, utilizando la prueba U de Mann-Whitney se puede inferir que no existe diferencias significativas del ceo-d a través del género. (Anexo N° 3).

**Tabla N° 5**

**Edad y la media del ceo-s que presentan los niños del IESN.**

**Lima, 2007**

<b>Edad</b>	<b>Masculino x ceo-s</b>	<b>Femenino x ceo-s</b>	<b>Total x ceo-s</b>
<b>6-12 meses</b>	5	7.8	6.43
<b>13-18 meses</b>	12.1	5.8	8.9
<b>19-24 meses</b>	14.9	9	11.9
<b>25-30 meses</b>	20.6	24.4	22.5
<b>31-36 meses</b>	23.1	23.4	23.3
<b>Total x ceo-s</b>	15.14	14.08	14.6

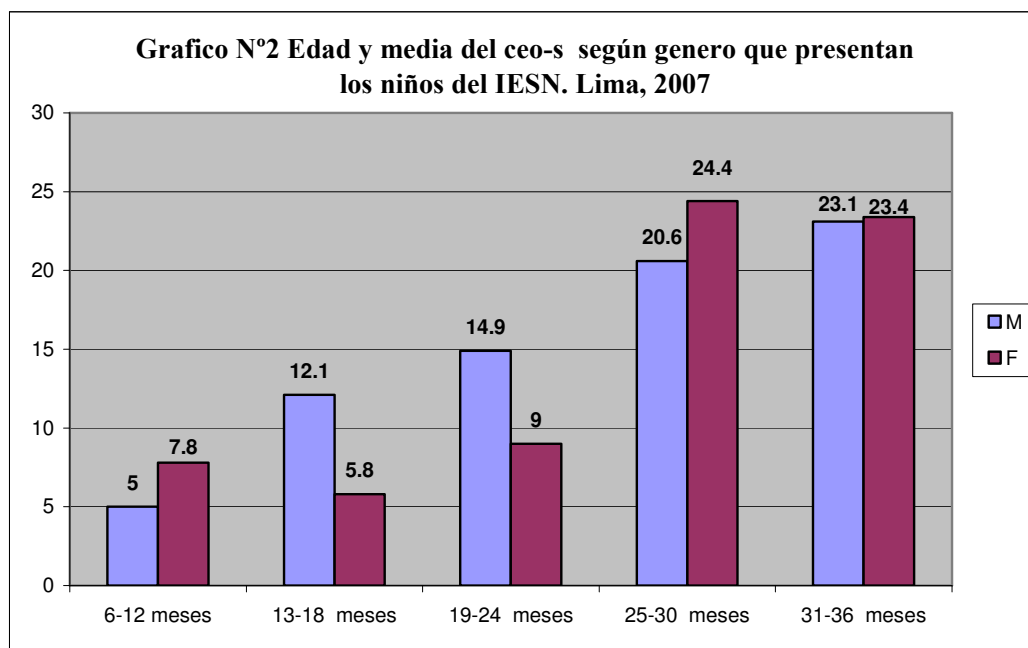
Ceo-s Cariado, Extraído, Obturado - Superficie

**Tabla N° 6**

**El ceo-s que presentan los niños del IESN. Lima, 2007**

<b>ceo-s</b>	<b>Frecuencia(f)</b>	<b>Porcentaje(%)</b>
--------------	----------------------	----------------------

<b>0 - 10</b>	87	58
<b>Nov-20</b>	28	18,66
<b>21 - 30</b>	15	10
<b>31 - 40</b>	8	5,33
<b>41 - 50</b>	5	3,33
<b>51 - 60</b>	3	2
<b>61 - 70</b>	1	0,66
<b>71 - 80</b>	1	0,66
<b>81 - 88</b>	2	1,33
<b>TOTAL</b>	150	100%



En la Tabla N°5 y gráfico N° 2 presentan el índice de ceo-s según las variables de sexo y edad. El índice de ceo-s de toda la población estudiada fue 14.6. Se observa que el índice aumenta progresivamente con los meses de edad, aunque no con regularidad, y en la tabla 6 se observa la frecuencia y porcentaje del ceo-s mas elevado del grupo de 0 – 10 con 87 que corresponden al 58%.

Se halló la media del ceo-s 14.6, la moda de 0, la mediana 7, la desviación estándar 7.52, el valor mínimo de 0 y el valor máximo de 88.

En cuanto si hay diferencias en el ceo-s dado por la edad, utilizando la prueba de Kruskal-Wallis se puede inferir que existen diferencias significativas del ceo-s a través de la edad. (Anexo N° 3)

Referente a si hay diferencias significativas en el ceo-s por el género, utilizando la prueba U de Mann-Whitney se puede inferir que no existe diferencias significativas. (Anexo N° 3).

**Tabla N° 7**

**Edad y Lesiones de CIT según su profundidad**

Edad	Tipo de lesiones según su profundidad													
	L1		L2		L3		L4		L5		L6		Total	
	n	fi	n	fi	n	fi	n	fi	n	fi	n	fi	n	fi
6-12 m	82	71.30%	24	20.86%	2	1.73%	7	6.08%	0	0%	0	0%	115	100%
13-18 m	82	65.60%	13	10.40%	12	9.60%	4	3.20%	7	5.60%	7	5.60%	125	100%
19-24 m	51	36.17%	17	12.05%	12	8.51%	15	10.63%	12	8.51%	34	24.11%	141	100%
25-30 m	50	20.20%	15	6.10%	28	11.3%	32	12.90%	41	16.60%	81	32.80%	247	100%
31-36 m	71	28.40%	7	2.80%	25	10%	27	10.80%	46	18.40%	74	29.60%	250	100%
Total	336	38.26%	76	8.65%	79	8.99%	85	9.68%	106	12.07%	196	22.32%	878	100%

**L1:** Lesión no cavitada

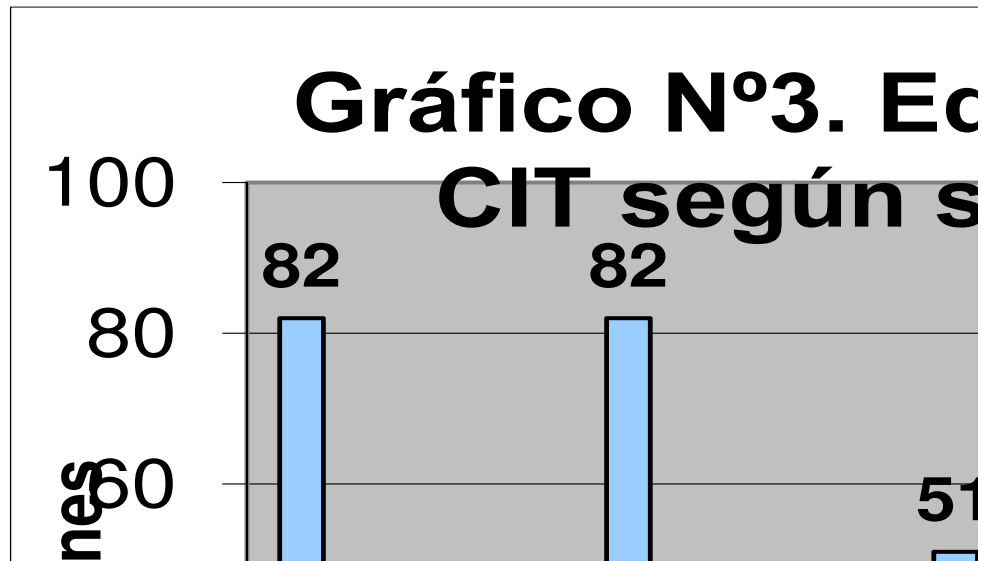
**L2:** Lesión superficial

**L3:** Lesión moderada

**L4:** Lesión profunda

**L5:** Lesión muy profunda sin compromiso pulpar.

**L6:** Lesión muy profunda con compromiso pulpar



En el Tabla N° 7 y gráfico N° 3 se aprecia la distribución de la frecuencia de las lesiones según su profundidad y con respecto a los grupos etáreos determinados. En el grupo de 6 a 12 meses vemos que predominan las lesiones tipo 1 o lesiones superficiales, no se encuentran lesiones profundas o con compromiso pulpar. En el grupo de 13 a 18 meses aumenta el número de lesiones superficiales L1 y ya se observa que presentan algunas lesiones con compromiso pulpar L6. En el grupo de 19 a 24 meses se reduce el número de lesiones superficiales y aumenta significativamente el número de lesiones cavitadas que afectan dentina y pulpa dentaria L3, L4, L5 y L6. En los dos últimos grupos se aprecia una gran cantidad de lesiones superficiales, cavitadas y con compromiso pulpar, mayores a los otros grupos etáreos.

Al contrastar si las medias de CIT según la profundidad de las lesiones varían de acuerdo a la edad y si esa variación es significativa se puede decidir que la variación es significativa para las lesiones con L3, L4, L5 y L6, no siéndolo para las lesiones L1 y L2.(Anexo N° 4)

Un análisis individual por cada grupo de edad, revela que existen diferencias significativas en la profundidad de las lesiones observadas en los grupos de 6 a 12 meses,

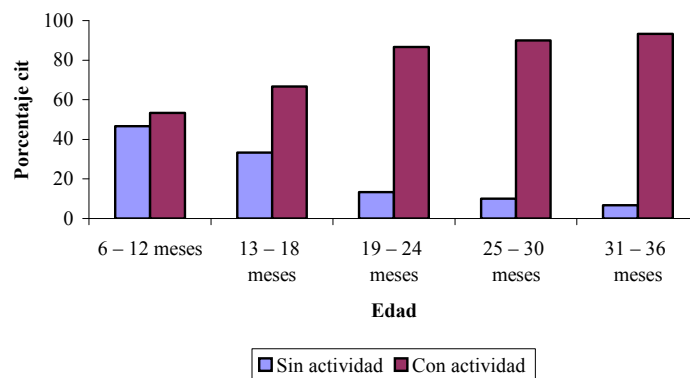
de 13 a 18 meses y de 31 a 36 meses. Asimismo, se confirma que en los grupos de 19 a 24 y de 25 a 30 meses no existe diferencia estadísticamente significativa en la profundidad de las lesiones. (Anexo N° 4)

**Tabla N° 8.**

**Edad y tipo de actividad de la CIT**

Edad	Actividades de la Caries		Total
	Sin actividad	Con actividad	
6 – 12 meses	46.67%	53.33	100%
13 – 18 meses	33.33%	66.67	100%
19 – 24 meses	13.33%	86.67	100%
25 – 30 meses	10%	90	100%
31 – 36 meses	6.67	93.33	100%
<b>Total</b>	<b>22%</b>	<b>78%</b>	<b>100%</b>

**Gráf. N° 04. Edad y tipo de actividad de la CIT**



En la Tabla N°8 y grafica N° 4 se muestra las cifras respecto a la actividad de caries presente en los individuos ya afectados por la enfermedad que pueden presentar lesiones activas o detenidas por distintos factores.

Los resultados evidencian que la mayoría de los individuos, sin distinción de edad, presentan lesiones de caries activas.

Al contrastar si la actividad varía de acuerdo a la edad, se puede decidir que la variación es no significativa. (Anexo N°5)

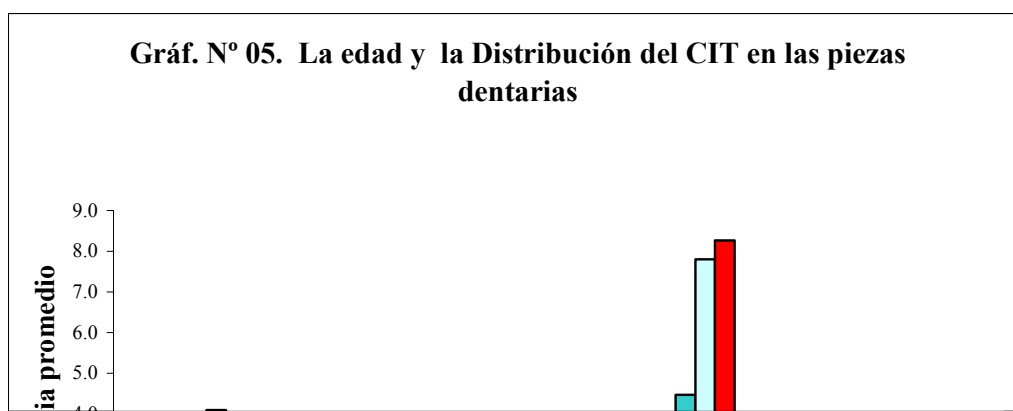
Un análisis individual por cada grupo de edad, revela que existe diferencias significativas solo en los tres últimos grupos etáreos; de 19 a 24 meses, 25 a 30 meses y 31 a 36 meses. (Anexo N°5)

**Tabla N° 9.**

**La edad y la Distribución del CIT en las piezas dentarias.**

Edad	Vestibular		Palatino	Lingual	Incisal	Proximal	Oclusal	Total Promedio
	Superior	Inferior						
6 – 12 meses	2,93	0,73	0,13	0,10	2,07	0,50	0,00	0,92
13 – 18 meses	2,63	1,30	0,63	0,00	3,03	1,00	0,17	1,25
19 – 24 meses	2,8	0,43	1,43	0,07	4,47	1,60	0,63	1,63
25 – 30 meses	3,47	2,07	1,73	0,87	7,80	3,00	3,53	3,21
31 – 36 meses	4,1	1,50	2,30	0,83	8,27	3,10	2,53	3,23
Total Promedio	3,19	1,21	1,24	0,37	5,13	1,84	1,37	2,05

**Gráf. N° 05. La edad y la Distribución del CIT en las piezas dentarias**





En la Tabla N° 9 y gráfico N° 5 se observa la distribución de la frecuencia de las lesiones según la superficie dental que afectan. En el grupo de 6 a 12 meses la superficie más afectada es la vestibular superior, seguida de las superficies incisales. En el grupo de 13 a 18 meses predominan también las superficies vestibulares superiores e incisales. En los grupos de 25 a 30 y de 31 a 36 meses se observa un incremento progresivo en el número de todas las superficies anatómicas afectadas, destacando el aumento de lesiones en las piezas superiores: superficies vestibulares y palatinas. El avance del proceso de erupción con la edad también determina el incremento resaltante de las lesiones oclusales.

Un análisis individual por cada grupo de edad, revela que existen diferencias significativas de la variable superficies afectadas según la edad. (ANEXO N°6)

**Tabla N°10**

**La edad y ubicación del CIT según la superficie dentaria.**

<b>Edad</b>	<b>Lisa</b>	<b>Fosas y fisuras</b>	<b>Total Promedio</b>
<b>De 6 a 12 m</b>	5,97	0	2,99
<b>De 13 a 18 m</b>	7,6	0,17	3,89
<b>De 19 a 24 m</b>	9,2	0,63	4,92
<b>De 25 a 30 m</b>	15,93	3,53	9,73
<b>De 31 a 36 m</b>	17	2,53	9,77
<b>Total Promedio</b>	11,14	1,37	6,26

En la tabla N° 10 se observa la distribución según el tipo de superficie afectada por la enfermedad en cada grupo etáreo. En todos los grupos, el mayor porcentaje lo ocupan las lesiones en superficies lisas, en las que se consideran las superficies vestibulares, palatina, lingual e interproximales.

Las lesiones en superficies de fosas y fisuras (oclusales) ocupan un mínimo porcentaje que va ascendiendo conforme aumenta la edad de los individuos estudiados.

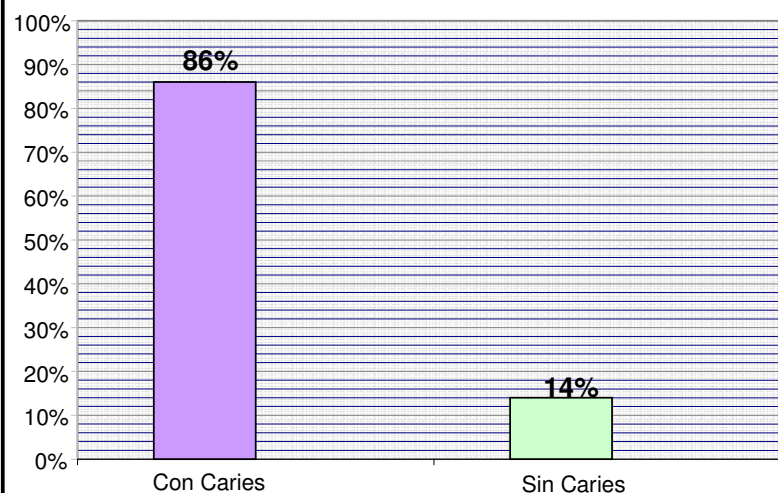
El análisis estadístico por cada grupo etáreo, revela que existen diferencias significativas de la variable superficies afectadas, según la edad. (ANEXO N° 7)

**Tabla N° 11**

**Caries de Infancia Temprana  
En niños menores de 3 años del IESN, Marzo 2007**

CIT	Frecuencia (f)	Porcentaje (%)
Con CIT	129	86%
Sin CIT	21	14%
Total	150	100%

**Gráfico 6. Caries de Infancia Temprana  
En niños menores de 3 años del IESN, Marzo 2007**



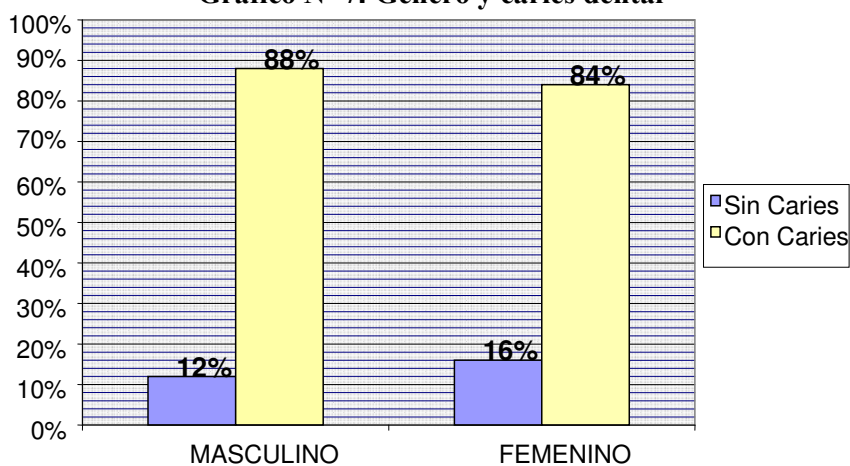
En el Tabla N° 11 y gráfico N° 6 se observa la alta frecuencia de caries encontrada en la muestra total estudiada, siendo 129 niños equivalente al 86% de afectados con Caries de Infancia Temprana.

**Tabla 12.**

**Género y caries dental.**

Genero	Condición				Total	
	Con Caries		Sin Caries			
	n	%	n	%	n	%
Masculino	66	88%	9	12%	75	100%
Femenino	63	84%	12	16%	75	100%
Total Género	129	86%	21	14%	150	100%

**Gráfico N° 7. Género y caries dental**



En la Tabla N° 12 y gráfico N° 7 se muestran la frecuencia de caries según el sexo en los 150 niños examinados. Podemos apreciar que la frecuencia en el sexo masculino es 88% y en el femenino 84%.

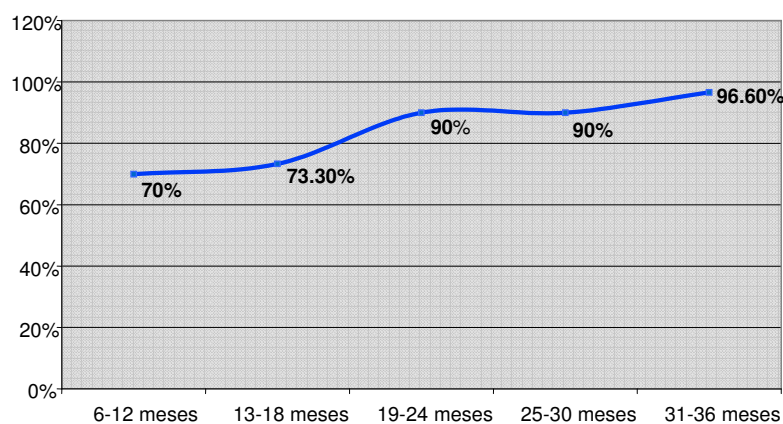
**Tabla N°13.**

**Edad y caries dental en niños del IESN. Lima 2007.**

Edad	Con Caries		Sin Caries		Porcentaje Total	
	n	fi	n	fi	n	fi
6-12 meses	21	70%	9	30%	30	100%
13-18 meses	22	73,3%	8	26,7%	30	100%
19-24 meses	27	90%	3	10%	30	100%
25-30 meses	27	90%	3	10%	30	100%
31-36 meses	29	96,6%	1	3,4%	30	100%
Porcentaje Total	126	84%	24	16%	150	100%

**Gráfico N° 8. Edad y caries dental en niños del IESN.**

**Lima 2007.**



En la Tabla N° 13 y grafica N° 8 se observa la frecuencia de caries por grupos de edades de los niños examinados, donde se encuentra un incremento de la frecuencia a medida que aumenta la edad. Dentro de los primeros 6 a 12 meses la frecuencia es 70%, aumentando a 96.6% hacia los 31 a 36 meses de edad.

## IV. DISCUSIÓN

Estudios epidemiológicos a nivel mundial, han señalado que la caries en la infancia sigue manteniendo una alta prevalencia. En los países en vías de desarrollo se encuentra un detrimento mayor en la salud bucal comprobado con los índices de caries elevados y el rápido avance de la enfermedad.<sup>20</sup>

En el Perú, en los últimos años, la caries de infancia temprana está cobrando importancia, contando en la actualidad con algunas investigaciones sobre su prevalencia, aspecto clínico y factores de riesgo asociados.

El presente trabajo muestra la prevalencia de Caries de Infancia Temprana en la población atendida en el IESN en el mes de marzo, encontrando una frecuencia de 86%. Para el sexo masculino 88% y para el femenino 84 %.

En la clasificación por grupos etáreos vemos que el grupo de 6 a 12 meses presenta una prevalencia del 70% , el de 13 a 18 meses, 73.3 % , el de 19 a 24 meses, 90 %, el de 25 – 30 meses, 90% y el grupo de 31 a 36 meses 96.6%.

Comparando con otros estudios nacionales, el presente trabajo ha obtenido índices mucho más elevados de Caries de Infancia Temprana en los mismos grupos etéreos analizados.

Los resultados encontrados por Rojas,<sup>28</sup> son algo similares pues reporta porcentajes de caries de 36%, 97% y 100% para los grupos etáreos de 6 – 12 meses, 13- 24 meses y 25 – 36 meses de edad respectivamente. Sin embargo no se coincide con los valores encontrados por Tello y Podestá y se supera ampliamente los valores reportados por Campodónico<sup>4</sup>, 14% y por Iwamoto<sup>16</sup> que encontró una prevalencia de 21% para este grupo etáreo.

Esta gran diferencia puede deberse al lugar de toma de la muestra. En la presente investigación se trabajó en el IESN, un centro de salud de cuarto nivel a donde acuden

personas de Lima y provincias<sup>2</sup>, la mayoría con una necesidad específica de tratamiento, algunos por demanda espontánea, y otros referidos por centros de salud y postas médicas que no pueden cubrir los tratamientos requeridos. Analizando este contexto, se puede decir que la realidad de estos pacientes refleja la realidad nacional y las condiciones de morbilidad por caries dental de este grupo etáreo en el país.

El presente trabajo ha tomado el índice de ceo-d en general es de 5.82. Se observa que éste aumenta conforme aumenta la edad, así los niños de 6 –12 meses de edad tienen un ceo-d de 3.8 mientras que los grupos entre 25 a 30 meses tienen un ceo-d de 8.3 y entre 31 a 36 presentan un ceo-d de 8.2. Al someter a las pruebas estadísticas reportan que existe diferencias significativas entre los diferentes grupos etéreos y respecto al género se puede inferir no existen diferencias significativas.

Debido a la particularidad mencionada respecto a la toma del índice, los resultados no son comparables con todos los antecedentes mencionados anteriormente (Walter, Rojas. Podestá, Tello, Campodónico, Iwamoto).

Respecto a la clasificación de las lesiones cariosas, el presente trabajo realiza una clasificación según la profundidad, desde una lesión superficial sin cavitación hasta una lesión profunda con compromiso pulpar. Los resultados reflejan que en los primeros 6 meses predominan las lesiones superficiales, sin cavitación y específicamente en las piezas superiores. Aquí es importante mencionar que en la evaluación clínica, se registró como lesiones L1 a las manchas blancas, aunque algunos autores prefieren no tomar en cuenta estas lesiones ya que se pueden confundir con lesiones de hipominearización dentaria.

Por otro lado, se encontró que el incremento de la edad determina el rápido avance o evolución de las lesiones, que como lo reporta la literatura, es un patrón característico de la Caries de Infancia Temprana. Asimismo, se comprobó que conforme erupcionan nuevas piezas dentarias, éstas se afectan rápidamente.

Refiriéndonos a la ubicación de las lesiones cariosas, los resultados evidencian que las superficies más afectadas en todos los grupos etáreos son las vestibulares superiores y las incisales en las piezas superiores, las oclusales aumentan conforme se incrementa la edad y el proceso de erupción avanza hacia los 36 meses.

Al analizar el tipo de superficie más afectada, los resultados indican que las lesiones en superficies lisas son las más frecuentes en todos los grupos etáreos. Por el mismo proceso de erupción, las lesiones en superficie de fosas y fisuras se presentan tardíamente y van aumentando con la edad del grupo estudiado.

En todos los grupos se evidencia una baja frecuencia de lesiones en las superficies vestibulares y linguales de las piezas inferiores en comparación con las demás. Este fenómeno se observa también en otros trabajos y se explica por la protección de la saliva dada la cercanía de estas piezas con la lengua y las glándulas salivales.<sup>29,34</sup>

Existe un 27.33% de la muestra que presento un ceo-d mayor al promedio de la región (ceo-d = 7) propuesto por la OMS.<sup>10, 13</sup>

De los resultados obtenidos más los antecedentes revisados se puede corroborar que los índices de caries en edades tempranas son altos en nuestro medio. Tomando en cuenta la definición que adopta la OMS al decir “La salud es el completo bienestar físico y mental, no sólo la ausencia de la enfermedad”<sup>10, 13</sup>, se evidencia la necesidad de un enfoque preventivo orientado a resaltar la importancia del diagnóstico precoz de esta enfermedad, ya que genera un malestar físico y mental en el niño pequeño y que atenta contra su calidad de vida ideal.



## V. CONCLUSIONES

- Al evaluar la distribución de la frecuencia de las lesiones cariosas según su profundidad se concluye que las lesiones superficiales L1 son las más frecuentes en el grupo estudiado. Al hacer los análisis estadísticos se encontró diferencias significativas en el porcentaje de las lesiones L3, L4, L5 Y L6 en función de la edad.
- Al evaluar la distribución de las caries por su actividad se evidencia que la mayoría de los niños sin distinción de edad presentan lesiones de caries activas. Al someterlos a un análisis individual por cada grupo de edad revela que existen diferencias significativas solo en los tres últimos grupos etéreos.
- Al evaluar la distribución de la frecuencia de las lesiones cariosas según su ubicación por superficie anatómica, se concluye que las superficies incisales son las más afectadas por caries en el grupo estudiado.
- El número de superficies afectadas aumenta con la edad, encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre los grupos etéreos.
- Al evaluar la distribución de la frecuencia de las lesiones cariosas según su ubicación por tipo de superficie, se concluye que las lesiones en superficies lisas son las más afectadas por caries en el grupo estudiado.
- La frecuencia de caries fue de 86% en la población estudiada, que aumenta progresivamente con la edad.

## **VI. RECOMENDACIONES**

- Se requiere de estudios de tipo longitudinal, donde se pueda apreciar en que momento se produce la caries dental en los niños menores de 3 años.
- Emplear los resultados de este trabajo de investigación como una línea base para otros trabajos que analicen la relación con otras variables como posibles factores de riesgo asociados.
- Realizar estudios sobre conocimientos de salud bucal y dieta del infante en madres gestantes.
- Se recomienda diseñar programas preventivos – educativos dirigidos a los padres para mejorar su nivel de conocimiento sobre salud bucal y dieta de los niños.
- Diseñar y aplicar programas preventivo promocionales dirigido a niños de 6 – 36 meses de edad y a sus padres, en los diferentes centros hospitalarios, centros educativos, wawa wasis y postas medicas, proporcionando charlas sobre conocimientos básicos sobre salud bucal.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **ANAND KJS, CARR DB:** The neuroanatomy, neurophysiology and neurochemistry of pain, stress, analgesia in newborns and children. *Pediatr Clin of NA* 1989; 36:795-822.
2. **ANTICONA C.** Nivel de conocimiento y actitud sobre caries de la primera infancia de los pediatras del Instituto Especializado de Salud del Niño. Lima. Tesis bachiller UNMSM 2006.
3. **BELANGER G.** Pulp Therapy for the primary dentition In Pinkham J P, et al (eds): *Pediatric Dentistry: Infancy Through Adolescence*. Philadelphia, WB Saunders, 1998.
4. **CAMPODÓNICO C.** Relación del uso de fluoruros y la prevalencia de caries dental en niños de 0 a 42 meses de edad atendidos en Consulta Pediátrica Externa del Policlínico Santa Rosa del distrito de Comas y del Hospital Nacional Cayetano Heredia del distrito de San Martín de Porras durante los meses de diciembre de 1995 y enero de 1996. Lima. Tesis bachiller UPCH 1996.
5. **CÁRDENAS J.D.** Academia Colombiana de Odontología pediátrica. 1998 .2 (1):38-45.
6. **CABUT A Y COL.** Frecuencia de niños con Caries del biberón. *Boletín de la Asociación Argentina de Odontología para Niños*. 28 (3): 45-48.
7. **CASTAÑO H.** Caries del biberón. *Boletín de la Asociación Argentina de Odontología para Niños*. 2000. 29 (4): 23-25
8. **COMPANY P.** Riesgo de caries dental en niños entre 6 y 36 meses de edad en la clínica para bebés del HCFAP, periodo marzo a mayo 2005. Lima Tesis bachiller UNMSM. 2005.
9. **CUENCA SE; NAVARRO M C; Majem SL.** 1999 Odontología preventiva y comunitaria. 2da edic. Edit Masson. Barcelona: 1-11.
10. **CHAVARRO I.** Caries del lactante y su verdadero significado para el médico y el odontólogo: Posibles factores asociados. *Pediatría* 2000 Marzo; 35(1): 32-34.

11. **GARCIA GODOY, F.** Clínicas odontológicas de Norteamérica. mc graw hill interamericana. México DF 2000; 627-630.
12. **GOOSE D H.** Infant Feeding and caries of the incisors an epidemiological aproach. Caries Res 1967; 1: 167-73.
13. **GONZÁLES H.** Prevalencia de Caries rampante en niños atendidos en el Centro Odontopediátrico Charapa Antemano, Venezuela. Rev. Biomed Vol. 17/No. 4/Octubre-Diciembre, 2006
14. **HENOSTROZA H G.** 2004 Diagnóstico de caries dental. Edit universidad Peruana Cayetano Heredia .Perú: 101-12.
15. **HORCH R G.** 2004 Cirugia maxilo facial Edit Harcourt Brace. Madrid.
16. **IWAMOTO C.** Relación entre la prevalencia de caries dental y el tipo de azúcar consumido en la dieta en una población infantil de 12 a 42 meses de edad que asisten al Hospital Nacional Cayetano Heredia, Policlínico Santa Rosa y al Policlínico Angamos en Lima, Perú, 1996. Lima; tesis de Bachiller UPCH 1996.
17. **KLIPATRICK N SEONW W K:** Tratamiento pulpar para los dientes primarios y permanentes jóvenes In Camerón A C Widmer R P.1998. Manual de odontología pediátrica. Edit harcourtBrace. Madrid.
18. **KLEMONSKI G.** Relación entre variables socio-demográficas y de estilo de vida con la salud bucal en infantes de 6 a 18 meses de edad. Boletín de la Asociación de Odontología para Niños - 2003; 32 (1): 12-17.
19. **MEDEIROS U. V; SOUZA M I. C; FONSECA C. T.** Prevalencia de caries en pacientes bebés. Jornal brasileiro de Odontopediatria & Odontología del Bebé, Sao paulo 1998.1 (3): 23-4.

20. **MELGAR R.** Prevalencia de caries de la infancia temprana según determinantes sociodemográficos, conductuales, nutricionales y relacionados a la transmisión temprana de microorganismos en un grupo de infantes del comité zonal de salud de Túpac Amaru distrito de Independencia, Lima-Perú. 1998. Tesis (Mg.en Est.) UPCH. Lima; 2002.
21. **MENA A.** Epidemiología bucal. Editorial Mc Graw Hill. Venezuela 1991.
22. **MORITA M C. ET AL.** Prevalence de la carie dentaire chez des enfants Brésiliens de 0 a 36 mois. J Odont Stomat Pedit 1993; 3 (1): 19-28.
23. **NAVARRO A.** Caries del biberón (monografía en Internet) Rev Pediátr Atenc Primar 1999 Oct – Dic; 1 (4). Disponible en:  
<http://www.dinarte.es/pap/num04/pdfs/pdf04/PAP%20N%BA%204%20pp%2083.pdf>
24. **PINTO G.** Saúde Bucal: Odontologia social e preventiva. Sao Paulo, Editora Santos, 1992. 415 pp.
25. **PODESTÁ E.** Disminuir prevalencia de caries dental requiere trabajo multidisciplinario. Diario Gestión Medica Oct 2004 <http://www.gestion.com.pe>
26. **POULSEN S.** Changes in the epidemiologic pattern of dental caries in a Danish rural community over a 10 year period. *Community Dent, oral. Epidem*, 10: 345-51, 1982.
27. **RIPA L W.** 1988 .Nursing caries: a comprehensive review. *Pediatric Dentistry* 1986; 10 (4):268-81.
28. **ROJAS MM.** Factores de riesgo en la producción de caries dental en niños de 6 a 36 meses del AAHH Tupac Amaru de Ate Vitarte, Lima, noviembre 2002. [Tesis Bachiller] Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2003.
29. **TELLO P.** Estudio epidemiológico de caries y su relación con hábitos alimentarios y de higiene bucal en niños de 6 a 36 meses de edad. *Tribuna Estomatológica* 2003 nov; 1(4): 28-41.

30. **TOLEDO O.** Odontopediatría: fundamentos para la práctica clínica Sao Paulo.1986.  
Editorial Panamericana.
31. **TOVERUD, G ET AL.** 1953 Survey of the literature of dental caries. Washington, DC:  
National Academy of Sciences – National Research Council.
32. **TWETMAN S, GARCÍA-GODOY.** Salud oral del lactante. Editorial Mc Graw Hill  
Clínicas odontológicas de Norteamérica; 2000. p 123- 127.
33. **VIGIL M.** Metodología de la Investigación. Perú. Editorial Pacífico. 1997. 40-43
34. **WALTER L R F.** 1994 Odontología para el Bebé, Bogotá Colombia AMOLCA: 95-122.
35. **WEISS P.** Policy Statement Oral Health Risk Assessment Timing and Establishment of  
the Dental Home Section on Pediatric Dentistry Pediatrics 2003 May; 111(5): 1113-1116.

## ANEXO N°1

**INSTITUTO ESPECIALIZADO DE SALUD DEL  
NIÑO (IESN) 2007**



**UNIDAD DEL BEBÉ SERVICIO DE MEDICINA  
ESTOMATOLOGICA DEL IESN**



## ANEXO N°2

### CLASIFICACIÓN POR GRUPO DE EDADES

**FIGURA 2.1 GRUPO DE NIÑOS DE DIFERENTES EDADES  
EN COMPAÑÍA DE SUS PADRES (IESN 2007)**



**Fig.2.2 Niño de 6 a 12 meses de edad.**



**Fig.2.3 Niño de 13 a 18 meses de edad.**



**Fig.2.3 Niño de 19 a 24 meses de edad.**



**Fig.2.4 Niño de 25 a 30 meses de edad.**



**Fig.2.5 Niño de 31 a 36 meses de edad.**



### ANEXO 3

#### CLASIFICACIÓN CLINICA DE LA CARIES DE INFANCIA TEMPRANA (CIT) SEGÚN SU PROFUNDIDAD



**Fig.3.1** L1 = Lesión no Cavitada



**Fig.3.2** L2 = Lesión Superficial



**Fig.3.3** L3 = Lesión Moderada



**Fig.3.4** L4 = Lesión Profunda



**Fig.3.5** L5 = Lesión Muy Profunda sin compromiso pulpar.



**Fig.3.6** L6 = Lesión Muy Profunda con compromiso pulpar.

## ANEXO 4

### CLASIFICACIÓN DE LA CARIES DE INFANCIA TEMPRANA SEGÚN SU ACTIVIDAD



**Fig. 4.1** Lesión Cariosa Activa de Esmalte



**Fig. 4.2** Lesión Cariosa Detenida de Esmalte



**Fig. 4.3** Lesión Cariosa Activa de Dentina



**Fig. 4.4** Lesión Cariosa Detenida de Dentina

## ANEXO 5

### CLASIFICACIÓN DE LA CARIES DE INFANCIA TEMPRANA SEGÚN SU UBICACIÓN ANATOMICA EN LA PIEZA DENTARIA



**Fig 5.1** Lesión Cariosa Oclusal.



**Fig 5.2** Lesión Cariosa Proximal



**Fig 5.3** Lesión Cariosa Cervical.



**Fig 5.4** Lesión Cariosa de Caras libres



**Fig 5.5** Lesión Cariosa por combinación de superficies.



**Fig 5.6** Lesión Cariosa Ocluso Lingual.



## ANEXO 6

### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

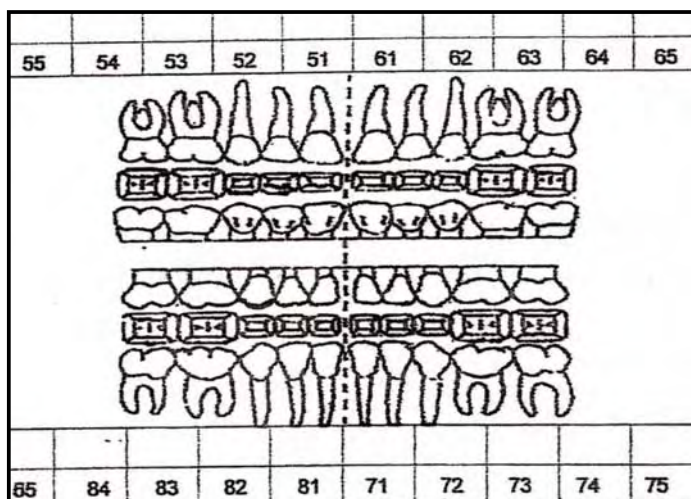
Edad:

Genero:

Procedencia: Lima:

Provincias

### ODONTOGRAMA CLÍNICO



L1.Lesión no cavitada:

L2.Lesión superficial

L3.Lesión moderada:

L4.Lesión profunda

L5.Lesión muy profunda sin  
compromiso pulpar

L6.Lesión muy profunda con  
compromiso pulpar

Actividad:

Si

No

## **ANEXO 7**

### **DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo, D./Dña ....., de .... años de edad y con DNI nº....., manifiesto que he sido informado/a sobre los beneficios del proyecto de investigación titulado: Caries de infancia temprana en niños menores de 3 años del Instituto Especializado de Salud del Niño, Marzo 2007, el cual supone el registro de los datos del estado de salud bucal de mi hijo(a) para cumplir con los objetivos de la investigación.

He sido también informado/a de que mis datos personales no serán tomados en el registro de los datos.

Tomando ello en consideración, OTORGO mi CONSENTIMIENTO para que los datos de esta evaluación sean utilizados para cubrir los objetivos especificados en el proyecto.

Fecha: ..... 2007.

---

Firma

## ANEXO N° 8

### Edad y ceo-d

	Número de piezas con caries dental
Chi - cuadrado	20.316
gl	4
Sig. Asintót.	.000

### Género y ceo-d

Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
	ceo-d
U de Mann-Whitney	2435.500
W de Wilcoxon	5285.500
Z	-1.426
Sig. asintót. (bilateral)	.154

a. Variable de agrupación: Sexo del paciente

### Edad y ceo-s

	Número de superficies dentales con caries dental
Chi - cuadrado	25.997
Gl	4
Sig. Asintót.	.000

### Género y ceo – s

Estadísticos de contraste <sup>a</sup>	
	ceo-s
U de Mann-Whitney	2612.500
W de Wilcoxon	5462.500
Z	-.754
Sig. asintót. (bilateral)	.451

a. Variable de agrupación: Sexo del paciente

## ANEXO 9

### Edad y medias de las Lesiones de CIT según su profundidad

Estadísticos de contraste <sup>a,b</sup>						
	Número de lesiones con L1	Número de lesiones con L2	Número de lesiones con L3	Número de lesiones con L4	Número de lesiones con L5	Número de lesiones con L6
Chi-cuadrado	8.502	3.873	14.253	20.362	20.148	41.083
gl	4	4	4	4	4	4
Sig. asintót.	.075	.423	.007	.000	.000	.000

a. Prueba de Kruskal-Wallis  
b. Variable de agrupación: Edad del paciente

<p>6 a 12 meses</p> <p><b>Estadísticos de contraste<sup>a,b</sup></b></p> <table> <tr> <th></th><th>cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>93.037</td></tr> <tr> <td>gl</td><td>5</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a. Prueba de Kruskal-Wallis b. Variable de agrupación: Tipo_de_Lesión</p>		cit	Chi-cuadrado	93.037	gl	5	Sig. asintót.	.000	<p>13 a 18 meses</p> <p><b>Estadísticos de contraste<sup>a,b</sup></b></p> <table> <tr> <th></th><th>cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>38.560</td></tr> <tr> <td>gl</td><td>5</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a. Prueba de Kruskal-Wallis b. Variable de agrupación: Tipo_de_Lesión</p>		cit	Chi-cuadrado	38.560	gl	5	Sig. asintót.	.000
	cit																
Chi-cuadrado	93.037																
gl	5																
Sig. asintót.	.000																
	cit																
Chi-cuadrado	38.560																
gl	5																
Sig. asintót.	.000																
<p>19 a 24 meses</p> <p><b>Estadísticos de contraste<sup>a,b</sup></b></p> <table> <tr> <th></th><th>cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>10.381</td></tr> <tr> <td>gl</td><td>5</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.065</td></tr> </table> <p>a. Prueba de Kruskal-Wallis b. Variable de agrupación: Tipo_de_Lesión</p>		cit	Chi-cuadrado	10.381	gl	5	Sig. asintót.	.065	<p>25 a 30 meses</p> <p><b>Estadísticos de contraste<sup>a,b</sup></b></p> <table> <tr> <th></th><th>cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>10.085</td></tr> <tr> <td>gl</td><td>5</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.073</td></tr> </table> <p>a. Prueba de Kruskal-Wallis b. Variable de agrupación: Tipo_de_Lesión</p>		cit	Chi-cuadrado	10.085	gl	5	Sig. asintót.	.073
	cit																
Chi-cuadrado	10.381																
gl	5																
Sig. asintót.	.065																
	cit																
Chi-cuadrado	10.085																
gl	5																
Sig. asintót.	.073																
<p>31 a 36 meses</p> <p><b>Estadísticos de contraste<sup>a,b</sup></b></p> <table> <tr> <th></th><th>cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>23.820</td></tr> <tr> <td>gl</td><td>5</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a. Prueba de Kruskal-Wallis b. Variable de agrupación: Tipo_de_Lesión</p>			cit	Chi-cuadrado	23.820	gl	5	Sig. asintót.	.000								
	cit																
Chi-cuadrado	23.820																
gl	5																
Sig. asintót.	.000																

## ANEXO N° 10

### Edad y Porcentaje de CIT según su actividad

#### Estadísticos de contraste

	Edad del paciente
Chi-cuadrado(a)	4.581
Gl	4
Sig. asintót.	.333

A 0 casillas (.0%) tienen frecuencias esperadas menores que 5.  
La frecuencia de casilla esperada mínima es 23.4.

### Análisis Individual por grupo de edad del porcentaje de CIT según su actividad.

<p style="text-align: center;">6 a 12 meses <b>Estadísticos de contraste</b></p> <table> <tr> <th></th><th>Actividad de caries dental</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado(a)</td><td>.133</td></tr> <tr> <td>Gl</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.715</td></tr> </table> <p>a 0 casillas (.0%) tienen frecuencias esperadas menores que 5. La frecuencia de casilla esperada mínima es 15.0.</p>		Actividad de caries dental	Chi-cuadrado(a)	.133	Gl	1	Sig. asintót.	.715	<p style="text-align: center;">13 a 18 meses <b>Estadísticos de contraste</b></p> <table> <tr> <th></th><th>Actividad de caries dental</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado(a)</td><td>3.333</td></tr> <tr> <td>Gl</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.068</td></tr> </table> <p>a 0 casillas (.0%) tienen frecuencias esperadas menores que 5. La frecuencia de casilla esperada mínima es 15.0.</p>		Actividad de caries dental	Chi-cuadrado(a)	3.333	Gl	1	Sig. asintót.	.068
	Actividad de caries dental																
Chi-cuadrado(a)	.133																
Gl	1																
Sig. asintót.	.715																
	Actividad de caries dental																
Chi-cuadrado(a)	3.333																
Gl	1																
Sig. asintót.	.068																
<p style="text-align: center;">19 a 24 meses <b>Estadísticos de contraste</b></p> <table> <tr> <th></th><th>Actividad de caries dental</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado(a)</td><td>16.133</td></tr> <tr> <td>Gl</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a 0 casillas (.0%) tienen frecuencias esperadas menores que 5. La frecuencia de casilla esperada mínima es 15.0.</p>		Actividad de caries dental	Chi-cuadrado(a)	16.133	Gl	1	Sig. asintót.	.000	<p style="text-align: center;">25 a 30 meses <b>Estadísticos de contraste</b></p> <table> <tr> <th></th><th>Actividad de caries dental</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado(a)</td><td>19.200</td></tr> <tr> <td>Gl</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a 0 casillas (.0%) tienen frecuencias esperadas menores que 5. La frecuencia de casilla esperada mínima es 15.0.</p>		Actividad de caries dental	Chi-cuadrado(a)	19.200	Gl	1	Sig. asintót.	.000
	Actividad de caries dental																
Chi-cuadrado(a)	16.133																
Gl	1																
Sig. asintót.	.000																
	Actividad de caries dental																
Chi-cuadrado(a)	19.200																
Gl	1																
Sig. asintót.	.000																
<p style="text-align: center;">31 a 36 meses <b>Estadísticos de contraste</b></p> <table> <tr> <th></th><th>Actividad de caries dental</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado(a)</td><td>22.533</td></tr> <tr> <td>Gl</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a 0 casillas (.0%) tienen frecuencias esperadas menores que 5. La frecuencia de casilla esperada mínima es 15.0.</p>			Actividad de caries dental	Chi-cuadrado(a)	22.533	Gl	1	Sig. asintót.	.000								
	Actividad de caries dental																
Chi-cuadrado(a)	22.533																
Gl	1																
Sig. asintót.	.000																



## ANEXO N ° 11

**Análisis individual por grupo de edad de la frecuencia promedio de CIT según la ubicación de las lesiones.**

<p style="text-align: center;">6 a 12 meses <b>Estadísticos de contraste(a,b)</b></p> <table border="1"> <tr> <th></th><th>Cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>71.525</td></tr> <tr> <td>gl</td><td>6</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a Prueba de Kruskal–Wallis b Variable de agrupación: sup_afect</p>		Cit	Chi-cuadrado	71.525	gl	6	Sig. asintót.	.000	<p style="text-align: center;">13 a 18 meses <b>Estadísticos de contraste(a,b)</b></p> <table border="1"> <tr> <th></th><th>cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>44.383</td></tr> <tr> <td>gl</td><td>6</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a Prueba de Kruskal–Wallis b Variable de agrupación: sup_afect</p>		cit	Chi-cuadrado	44.383	gl	6	Sig. asintót.	.000
	Cit																
Chi-cuadrado	71.525																
gl	6																
Sig. asintót.	.000																
	cit																
Chi-cuadrado	44.383																
gl	6																
Sig. asintót.	.000																
<p style="text-align: center;">19 a 24 meses <b>Estadísticos de contraste(a,b)</b></p> <table border="1"> <tr> <th></th><th>Cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>52.564</td></tr> <tr> <td>gl</td><td>6</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a Prueba de Kruskal–Wallis b Variable de agrupación: sup_afect</p>		Cit	Chi-cuadrado	52.564	gl	6	Sig. asintót.	.000	<p style="text-align: center;">25 a 30 meses <b>Estadísticos de contraste(a,b)</b></p> <table border="1"> <tr> <th></th><th>cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>31.775</td></tr> <tr> <td>gl</td><td>6</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a Prueba de Kruskal–Wallis b Variable de agrupación: sup_afect</p>		cit	Chi-cuadrado	31.775	gl	6	Sig. asintót.	.000
	Cit																
Chi-cuadrado	52.564																
gl	6																
Sig. asintót.	.000																
	cit																
Chi-cuadrado	31.775																
gl	6																
Sig. asintót.	.000																
<p style="text-align: center;">31 a 36 meses <b>Estadísticos de contraste(a,b)</b></p> <table border="1"> <tr> <th></th><th>cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>45.021</td></tr> <tr> <td>Gl</td><td>6</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a Prueba de Kruskal–Wallis b Variable de agrupación: sup_afect</p>			cit	Chi-cuadrado	45.021	Gl	6	Sig. asintót.	.000								
	cit																
Chi-cuadrado	45.021																
Gl	6																
Sig. asintót.	.000																

## ANEXO N° 12

### La edad y frecuencia promedio de las superficies afectadas por CIT

6 a 12 meses	13 a 18 meses																
<b>Estadísticos de contraste(a,b)</b> <table border="1"> <tr> <th></th><th>cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>38.535</td></tr> <tr> <td>gl</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a Prueba de Kruskal–Wallis b Variable de agrupación: sup_afect</p>		cit	Chi-cuadrado	38.535	gl	1	Sig. asintót.	.000	<b>Estadísticos de contraste(a,b)</b> <table border="1"> <tr> <th></th><th>cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>25.189</td></tr> <tr> <td>gl</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a Prueba de Kruskal–Wallis b Variable de agrupación: sup_afect</p>		cit	Chi-cuadrado	25.189	gl	1	Sig. asintót.	.000
	cit																
Chi-cuadrado	38.535																
gl	1																
Sig. asintót.	.000																
	cit																
Chi-cuadrado	25.189																
gl	1																
Sig. asintót.	.000																
19 a 24 meses	25 a 30 meses																
<b>Estadísticos de contraste(a,b)</b> <table border="1"> <tr> <th></th><th>Cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>27.058</td></tr> <tr> <td>gl</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a Prueba de Kruskal–Wallis b Variable de agrupación: sup_afect</p>		Cit	Chi-cuadrado	27.058	gl	1	Sig. asintót.	.000	<b>Estadísticos de contraste(a,b)</b> <table border="1"> <tr> <th></th><th>cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>13.791</td></tr> <tr> <td>gl</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a Prueba de Kruskal–Wallis b Variable de agrupación: sup_afect</p>		cit	Chi-cuadrado	13.791	gl	1	Sig. asintót.	.000
	Cit																
Chi-cuadrado	27.058																
gl	1																
Sig. asintót.	.000																
	cit																
Chi-cuadrado	13.791																
gl	1																
Sig. asintót.	.000																
<p style="text-align: center;">31 a 36 meses</p> <b>Estadísticos de contraste(a,b)</b> <table border="1"> <tr> <th></th><th>Cit</th></tr> <tr> <td>Chi-cuadrado</td><td>24.231</td></tr> <tr> <td>Gl</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Sig. asintót.</td><td>.000</td></tr> </table> <p>a Prueba de Kruskal–Wallis b Variable de agrupación: sup_afect</p>			Cit	Chi-cuadrado	24.231	Gl	1	Sig. asintót.	.000								
	Cit																
Chi-cuadrado	24.231																
Gl	1																
Sig. asintót.	.000																